BAND 36, HEFT 4 OKTOBER 1959

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. E. Baldacci, Mailand / Prof. Dr. H. Braun, Bonn / Prof. Dr. W. B. Brierley, Keswick-Cumberland / Prof. Dr. T. Hemmi, Kyoto / Prof. Dr. N. Hiratsuka, Tokyo
Oberreg.-Rat i. R. Dr. E. Köhler, Braunschweig / Prof. Dr. K. O. Müller, Heidelberg
Prof. Dr. H. M. Quanjer, Wageningen / Prof. Dr. T. S. Sadasivan, Madras
Prof. Dr. Tr. Savulescu, Bukarest / Prof. Dr. K. Silberschmidt, São Paulo
Prof. Dr. E. C. Stakman, St. Paul

herausgegeben von den Professoren

E. Gäumann Zürich
M. Klinkowski Aschersleben
H. Richter Berlin-Dahlem

Mit 52 Abbildungen

1959
PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

Phytopath. Z. Bd. 36 Heft 4 *S. 317—424 Berlin 1959*

Postverlagsort Berlin

NSP
RAM
MM

COMMONWEALTH MYCOLOGICAL INSTITUTE
6 NOV 1959

INHALT

Abhandlungen

MAASSEN, H., Beiträge zur Kenntnis der Erdbeerviren. Mit 34 Abb. 317

KRÖBER, H., *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. var. *applanata* Chest. als Erreger einer Zweigkrankheit an Rhododendron. Mit 7 Abb. 381

HILLE, M., Ein einfaches Verfahren zur Infektion der Tomate mit *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. Mit 7 Abb. 394

LAKSHMANAN, M., Respiratory Changes in *Fusarium*-Infected Cotton. With 4 figures 406

Kurze Mitteilungen

MARX, R., Über Virulenzunterschiede bei Rübenvergilbungsviren aus Süd- und Westdeutschland 419

Besprechungen 424

Manuskripte: In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.
„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.
Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

Herausgeber: Prof. Dr. E. GÄUMANN, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. KLINKOWSKI, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. RICHTER, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19. Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.
Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. RICHTER, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. RICHTER vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

Honorierung: Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die ersten drei Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

Sonderdrucke: Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 30 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen). Mehrbedarf gegen Berechnung.

Vorbehalt aller Rechte, insbesondere auch der photomechanischen Vervielfältigung: Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe sind vorbehalten. Gewerblichen Unternehmen wird die Anfertigung einer photomechanischen Vervielfältigung von Beiträgen oder Beitragsteilen für den innerbetrieblichen Gebrauch durch Photokopie, Mikrokopie und dergleichen, nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens vom 14. 6. 1958, gegen Bezahlung der dort vorgesehenen Gebühr bis zu 3 Exemplaren gestattet. Die Vervielfältigungen haben einen Vermerk über die Quelle und den Vervielfältiger zu tragen. Die in dem Rahmenabkommen vorgesehene Gebühr ist an die Inkassostelle für Photogebühren beim Börsenverein des Deutschen Buchhandels e. V., Frankfurt/Main, Gr. Hirschgraben 17-19, zu entrichten. Erfolgt die Entrichtung der Gebühren durch Wertmarken der Inkassostelle, so ist für jedes Photokopierblatt eine Marke im Werte von DM 0,30 zu verwenden. Mit der Überlassung des Manuskriptes überträgt der Verfasser dem Verlag das Recht zu dieser Genehmigung.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 10—12 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jeder Band enthält etwa 30 Druckbogen.

Bezugsbedingungen: Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,50 DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzes Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang der letzten Lieferung des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

Verlag: Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, Telefon 61 44 68/69. Printed in Germany (Westberlin).

Abonnementspreis dieses Heftes 27,60 DM **Einzelpreis 30,40 DM**

Aus dem Phytopathologischen Institut der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
und der Biologischen Zentralanstalt der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin, Institut für Phytopathologie Aschersleben
Direktor: Prof. Dr. M. Klinkowski

Beiträge zur Kenntnis der Erdbeerviren

Von
H. Maassen

Mit 34 Abbildungen

Inhalt: I. Einleitung. — II. Experimentelle Untersuchungen. A. Methodik. 1. Untersuchungsmaterial. 2. Möglichkeiten der Übertragung. a) Pfropfung; b) Blattläuse. 3. Trennung nichtpersistenter von persistenten Viren. 4. Wärmetherapie. B. Die Variabilität der Krankheitserscheinungen. C. Virusbefall der Kultursorten. D. Einteilung in Virusgruppen nach Pfropfübertragung auf *Fragaria vesca* L. Klon Aschersleben. E. Identifizierung und Charakterisierung der Viren. 1. Virusgruppe 1. a) Aufnahmezeit; b) Dauer der Infektiosität des Virus im Vektor. 2. Virusgruppe 2. a) Trennung nichtpersistenter von persistenten Viren; b) Aufnahmezeit; c) Dauer der Infektiosität des Virus im Vektor; d) Infektionszeit am Indikator. 3. Virusgruppe 3. Trennung nichtpersistenter von persistenten Viren. 4. Virusgruppe 4. 5. Virusgruppe 5. a) Trennung nichtpersistenter von persistenten Viren; b) Aufnahmezeit; c) Dauer der Infektiosität des Virus im Vektor. 6. Virusgruppe 6. F. Untersuchungen über das Vorkommen von Blattläusen an Erdbeeren im Freiland. 1. *Pentatrichopus fragaefolii* Cock. 2. *Acyrthosiphon pelargonii* Kalt. ssp. *rogersii* Theob. 3. Befallsstärke von *Acyrthosiphon pelargonii* Kalt. ssp. *rogersii* Theob. an verschiedenen Kultursorten. 4. Übertragungsversuche mit *Acyrthosiphon pelargonii* Kalt. ssp. *rogersii* Theob. a) Virusgruppe 2; b) Virusgruppe 5. G. Wirtspflanzenkreis. 1. *Fragaria vesca* L. var. *monophylla* Duch. 2. *Fragaria vesca* L. var. *semperflorens* (Duch.) Ser., Sorte „Rügen". 3. *Duchesnea indica* Focke. 4. *Potentilla adscharica* Somm. et Lev. 5. *Potentilla recta* L. 6. *Potentilla taurica* Willd. H. Wärmetherapie. I. Möglichkeiten zur Analyse komplexer Erkrankungen. 1. Analyse eines Viruskomplexes durch Wärmetherapie. 2. Analyse eines Viruskomplexes durch Ausläufertrennung nach Pfropfübertragung. — III. Diskussion der Versuchsergebnisse. — Zusammenfassung der Ergebnisse. — Summary. — Literaturverzeichnis.

I. EINLEITUNG

Viruskrankheiten der Erdbeeren sind seit rund drei Jahrzehnten Gegenstand von Untersuchungen. Besondere Aufmerksamkeit wurde den Erdbeervirosen im westlichen Ausland, insbesondere in den USA und England gewidmet. In diesen Ländern wurden bedeutsame Ergebnisse erzielt, die in dem Nachweis von 7 Erdbeervirosen ihren Niederschlag fanden.

Die Anfänge der Untersuchungen über Erdbeerviren gehen auf das Jahr 1925 zurück. Mit ihrem Vorkommen muß jedoch lange vor dieser Zeit gerechnet werden. Nach einem Bericht von PLAKIDAS (1955) beobachtete DOWNING bereits 1845 Degenerationserscheinungen an Erdbeeren, ohne daß deren Ursache geklärt werden konnte. Schon damals griff er den Gedanken einer positiven Auslese auf. Nach gleichen Angaben stellte auch BLACKWELL schon 1896 fest, daß viele Sorten nach kurzer Zeit „Abbauerscheinungen" zeigten. Zur damaligen Zeit wurden diese Abbauerscheinungen den verschiedensten Ursachen wie Milbenbefall, ungünstigen Boden- und Kulturbedingungen, Pilz- und Bakterieninfektionen, Mutationen oder Alterserscheinungen infolge ausschließlicher vegetativer Vermehrung zugeschrieben. Die zu Beginn dieses Jahrhunderts auf dem Gebiet der pflanzlichen Virusforschung erzielten Fortschritte führten zu einem Wandel der Anschauungen, so daß auch bei Erdbeeren als eine mögliche Schadursache Virusinfektionen in Betracht gezogen wurden.

PLAKIDAS (1927) hat als erster den Nachweis einer Erdbeervirose erbracht. Nach dem an Kulturerdbeeren auftretenden Symptombild wurde sie als „xanthosis" bezeichnet. In späteren Untersuchungen konnte HARRIS (1933) in England an Erdbeeren eine Virose nachweisen, die im Symptomausdruck der von PLAKIDAS beschriebenen Krankheit entsprach. Sie fand in der Literatur Eingang unter der Bezeichnung „yellow-edge" bzw. Blattrandvergilbung. Es gilt als wahrscheinlich, daß beide Erkrankungen durch die gleichen Viren verursacht werden (FITZPATRICK und MELLOR 1951).

Eine weitere Viruskrankheit wurde 1925 in Oregon entdeckt. Sie wurde von ZELLER und VAUGHAN (1932) untersucht und als „crinkle" bzw. Kräuselkrankheit beschrieben. Beide Erkrankungen sind in vielen Ländern der Alten und Neuen Welt verbreitet und besitzen eine große wirtschaftliche Bedeutung. Bei dem Symptombild der Blattrandvergilbung und der Kräuselkrankheit liegen stets komplexe Erkrankungen vor, die die Ursache der schweren Degenerationserscheinungen an Erdbeeren sind. Bei der Analyse dieser komplexen Erkrankungen konnten PRENTICE und HARRIS (1946) und PRENTICE (1948, 1949, 1952) vier Viren isolieren, die nach dem Erscheinen der ersten Symptome, nach dem Symptombild auf *Fragaria vesca* L. und nach ihrem Verhalten im Vektor *Pentatrichopus fragaefolii* Cock. als Virus 1 („strawberry mottle"), 2 („strawberry mild yellow-edge"), 3 („strawberry crinkle") und 5 („strawberry leaf curl") bezeichnet wurden. Ein weiteres an dem Komplex beteiligtes Virus ließ sich lediglich durch seine Inkubationszeit und Reaktion auf den Testpflanzen charakterisieren. Es wurde als Virus 4 („strawberry vein chlorosis") bezeichnet (PRENTICE 1952). FRAZIER und POSNETTE (1958) gelang es, das „strawberry mottle"-Virus symptomatologisch in „rusty-leaf mottle" und „curly-dwarf mottle" zu untergliedern. In den Vektorbeziehungen zeigten diese Symptomvarianten nur geringe Unterschiede.

Über das Auftreten einer Hexenbesenkrankheit an Erdbeeren in den USA berichten ZELLER (1927), DARROW (1948) und R. H . FULTON (1954 a). In Europa wurde sie bisher nur in Holland (KRONENBERG 1943) festgestellt. Das Vorkommen der Blattrollkrankheit wurde in Ontario (BERKELEY und

Plakidas 1942) und Wisconsin (H. E. Smith 1952) beobachtet. Auch R. H. Fulton (1954 a) entdeckte in Michigan an den Sorten „Dunlap" und „Premier" Symptome der Blattrollkrankheit. Nähere Untersuchungen ergaben, daß an dem Krankheitsbild neben einem Blattrollvirus ein von ihm als Typ 2 bezeichnetes Virus beteiligt ist. Die Verkümmerungskrankheit der Erdbeere ist seit 1941 aus Oregon bekannt (Zeller und Weaver).

Die Blütenvergrünung wurde 1951 an zwei Pflanzen der Sorte „Auchincruive Climax" entdeckt und von Posnette (1953) als Viruskrankheit beschrieben. Neuere Untersuchungen (Frazier und Posnette 1957) zeigten, daß an dieser Erkrankung zwei Viren beteiligt sind. Während das eine Virus an Klee und an Erdbeeren Blütenvergrünung bedingt, ruft das zweite Virus an Klee Hexenbesensymptome hervor und an Erdbeeren ein Krankheitsbild, welches als „bronze leaf wilt" bezeichnet wird. Der Blütenvergrünung entsprechende Erscheinungen beobachteten Darrow, Goheen und Miller (1954) in Washington, Gourley (1955) in Nova Scotia und Collins und Morgan (1958) in New Brunswick.

Plakidas (1951) berichtete über „chlorotic phyllody" an Erdbeeren in Lousiana. Nach dem Krankheitsbild vermutet er eine Infektion durch das „Asternvergilbungsvirus". Frazier und Thomas (1953) beschrieben gleichartige Symptome an der Sorte „Lassen", verursacht durch das Virus der Asternvergilbung.

Ein in Arkansas an Erdbeeren vorkommendes, noch nicht näher bestimmtes Virus verursacht ein dem Asternvergilbungsvirus ähnliches Krankheitsbild, unterscheidet sich jedoch in einigen Merkmalen (P. R. Miller 1957). Über das Auftreten eines Erdbeermosaiks an der Sorte „Royal Sovereign" wird bisher lediglich aus England berichtet (Posnette 1956).

Vorstehend genannte Virosen sind nach den an Erdbeeren charakteristischen Krankheitsmerkmalen benannt worden. Daneben kommen weitere Viren oder Stämme vor, deren Reaktion lediglich auf *Fragaria vesca* bekannt ist und die in den meisten Fällen von Pflanzen ohne auffällige bzw. charakteristische Symptome isoliert wurden. So beschreibt Thomas (1949) 2 Viren, die von ihm nach der Reaktion auf *Fragaria vesca* als „mottle" und „droop" genannt werden. Untersuchungen von Demaree und Marcus (1951) führten zur Aufstellung von 2 Virosegruppen, die mit dem Namen dieser Autoren als Virus-Typ 1 und 2 in die Literatur Eingang fanden. Eine stärkere Untergliederung führte Skiles (1952) durch. Er stellte nach Untersuchungen der Kulturerdbeeren in Minnesota 10 Virusgruppen auf. Sie dürften teilweise mit den Gruppen anderer Autoren übereinstimmen.

H. E. Smith (1952) beschrieb nach der Reaktion auf *Fragaria vesca* und dem Verhalten im Vektor drei Viren, deren Identität mit den von anderen Autoren beschriebenen Viren noch nicht eindeutig geklärt ist.

Frazier (1953) erbrachte durch Mischinfektionen den Nachweis über das Vorkommen latenter Virusstämme an *Fragaria vesca* Klon East Malling und *F. bracteata* Heller. Das latente Virus vom East Malling Klon wurde als Stamm A, das von *Fragaria bracteata* als Stamm B bezeichnet. Ein von

beiden Stämmen unterscheidbares Virus wurde von McGREW (1956) durch Mischinfektionen entdeckt und erhielt die Bezeichnung „latentes Virus C".

Aus Kalifornien beschreibt FRAZIER (1955 a) ein Virus, das aus einer symptomlosen Pflanze isoliert wurde. Nach dem charakteristischen Symptombild auf *Fragaria vesca* Klon East Malling wurde es „vein banding"-Virus benannt. In Untersuchungen von FRAZIER und POSNETTE (1958) konnten weitere Viren nachgewiesen werden, die als „yellow vein banding", „lesion A" und „lesion B" bezeichnet wurden.

Untersuchungen von SCHÖNIGER und BAUER (1955) über Erdbeervirosen in Deutschland führten entsprechend der Reaktion auf *Fragaria vesca* Klon East Malling zur Aufstellung von 6 Virosegruppen. In späteren Analysenversuchen (SCHÖNIGER 1956) wurden aus zwei dieser Gruppen je ein nichtpersistentes Virus isoliert, die als unterschiedlich stark reagierende Stämme des Virus 1 (PRENTICE und HARRIS 1946) identifiziert werden konnten. 1958 gelang es SCHÖNIGER aus einer dieser Gruppen zusätzlich ein Virus zu isolieren, das nach der Inkubationszeit, nach dem Verhalten im Vektor *Pentatrichopus fragaefolii* Cock. und nach den charakteristischen Symptomen als „Erdbeer-Nekrose"-Virus bezeichnet wurde. BAUER (1959) prüfte in Westdeutschland 202 Herkünfte auf Virusbefall durch Übertragungsversuche mit *P. fragaefolii*. 79 Herkünfte waren durch nichtpersistente Viren infiziert. Die Krankheitserscheinungen an *Fragaria vesca* Klon East Malling ließen sich in 11 Symptomtypen differenzieren. Von diesen waren 7 durch Mischinfektionen bedingt, während 4 Symptomtypen Einzel-Infekte des „mottle"-Virus, mild- bzw. severe-Form, (PRENTICE und HARRIS 1946), des „vein-banding"-Virus (FRAZIER 1955 a) und vermutlich des „stunt"-Virus (SKILES 1952) umfaßten.

DOMES (1957) konnte bei Untersuchungen an viruskranken Erdbeeren der Sorte „Madame Moutot" ein nichtpersistentes Virus, welches mit dem englischen Virus 1 verwandt ist und ein persistentes Virus, das Beziehungen zu dem von SKILES (1952) beschriebenen „stunt"-Virus zeigt, isolieren.

Außer den genannten Viren konnte das „Tabaknekrosevirus" (J. P. FULTON 1952, FRAZIER 1955 b) in Wurzeln von *Fragaria vesca* nachgewiesen werden. VAUGHAN und WIEDMANN (1955) und P. R. MILLER (1956) berichteten über erfolgreiche Pfropfübertragungen von Himbeerviren auf *Fragaria vesca*. HARRISON (1957) isolierte in Schottland von den Erdbeersorten „Cambridge", „Favorite" und „Deutsch Evern" durch mechanische Übertragung auf *Chenopodium amaranticolor* Coste et Reyn das durch den Boden übertragbare „raspberry yellow dwarf"-Virus. LISTER (1958) gelang die Isolierung des „raspberry ringspot"-Virus von Erdbeeren.

Untersuchungen über Erdbeerviren im Gebiet der DDR wurden erstmalig 1956 an der Biologischen Zentralanstalt der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin, Institut für Phytopathologie Aschersleben, aufgenommen. In Anbetracht der kurzen Dauer dieser Untersuchungen, der methodischen Schwierigkeiten und der Problematik der Diagnose viruskranker Pflanzen stellt diese Arbeit keinen Abschluß der Untersuchungen dar, sondern dient als erster Beitrag zu diesem komplexen Problem.

II. EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN

A. Methodik

1. Untersuchungsmaterial

Als Ausgangsmaterial für die Untersuchungen dienten Pflanzen mit den nachstehend beschriebenen Krankheitserscheinungen (S. 325 und 326) und symptomlose Träger, die während der Jahre 1956 und 1957 aus Erdbeeranlagen entnommen und in 20-cm-Blumentöpfe eingetopft wurden. Während der Vegetationszeit wurden die Pflanzen im Gewächshaus gehalten. Die Überwinterung erfolgte in einem Frühbeet. Zur Ausschaltung von Schäden durch *Tarsonemus fragariae* Zimm. wurden die Pflanzen in bestimmten Abständen mit 0,1%igem Largan behandelt. Auch erfolgte bei allen Pflanzen, die nach dem Symptombild eine Viruserkrankung vermuten ließen, zur Sicherheit eine Untersuchung auf Nematodenbefall. Zu diesem Zweck wurden Gewebestücke aus dem Herz der Pflanze, von den Wurzeln, den Blattstengeln und Blattspreiten gesondert entnommen, fein zerfasert und 2 Stunden in mit Wasser gefüllten Uhrgläschen aufbewahrt. Die Untersuchungen erfolgten unter dem Binokular (Cytoplast). Als Indikatorpflanzen für den Nachweis der Viren und ihre Identifizierung wurden Walderdbeeren (*Fragaria vesca* L.) verwendet. Sie sind sehr anfällig (Harris 1932) und reagieren auf Virusinfektionen nach kurzer Zeit mit deutlichen Symptomen. Von *Fragaria vesca* Klon East Malling, der in England und in der Bundesrepublik ausschließlich und in den USA zum Teil als Indikator Verwendung fand, wurden drei Pflanzen vom Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung, Köln-Vogelsang, bezogen[1]) und als Klon A, B und C weiter vermehrt. Daneben benutzten wir zusätzlich einen Klon, der von uns aus einem Sämling aufgebaut und als *Fragaria vesca* Klon Aschersleben bezeichnet wurde. In der Reaktion entspricht er weitgehend dem East Malling-Klon. Weniger virulente Viren rufen schwächere Symptome hervor als auf dem East Malling-Klon, was auf das Vorhandensein eines in *Fragaria vesca* Klon East Malling allgemein vorkommenden latenten Virus zurückzuführen sein dürfte (Frazier 1953, siehe auch S. 340). Der bewußt aus einem Sämling aufgebaute Klon ist virusfrei, da Erdbeerviren nicht samenübertragbar sind (Plakidas 1927, R. H. Fulton 1954 a). Außerdem wurden gelegentlich ein Klon von *Fragaria vesca* var. *monophylla* Duch., Sämlinge von *F. vesca* var. *semperflorens* (Duch.) Ser., der Sorte „Rügen" und Sämlinge von *Duchesnea indica* Focke als Indikatorpflanzen verwendet.

2. Möglichkeiten der Übertragung

a) Pfropfung

Wegen des Versagens der mechanischen Übertragung der Viren von Erdbeere auf Erdbeere wurde als Virusnachweismethode ausschließlich die Pfropfübertragung verwendet. Sie gilt als die sicherste Nachweismethode und ermöglicht die Übertragung aller an komplexen Erkrankungen beteiligten Viren. Bei der Pfropfung der Kulturerdbeeren wurden in Abhängigkeit von dem Alter und dem Entwicklungszustand der Pflanzen drei Pfropfmethoden verwendet (Abb. 1). Das Prinzip der Ausläuferpfropfung besteht darin, die Stolonen der zu prüfenden Pflanzen mit den Stolonen der Indikatorpflanzen in Berührung zu bringen. Bei dem Anplattungsverfahren wird aus den Stolonen ein etwa 2 cm langer und 1 bis 2 mm tiefer Streifen entfernt. Die Schnittflächen werden aneinandergelegt und die Pfropfstellen mit Bast um-

[1]) Die Pflanzen wurden freundlicherweise von Herrn Dr. Bauer, Köln-Vogelsang, zur Verfügung gestellt.

wickelt. Bei stärkeren Ausläufern kam gelegentlich die Zungenpfropfung zur Anwendung. In die Stolonen wurden Zungen geschnitten, diese ineinandergeschoben und die Pfropfstelle mit Bast umwickelt. Bei beiden Methoden wurden die Pfropfstellen mit ständig feucht gehaltenem Filtrierpapier umgeben, um ein Austrocknen der Schnittflächen zu verhindern.

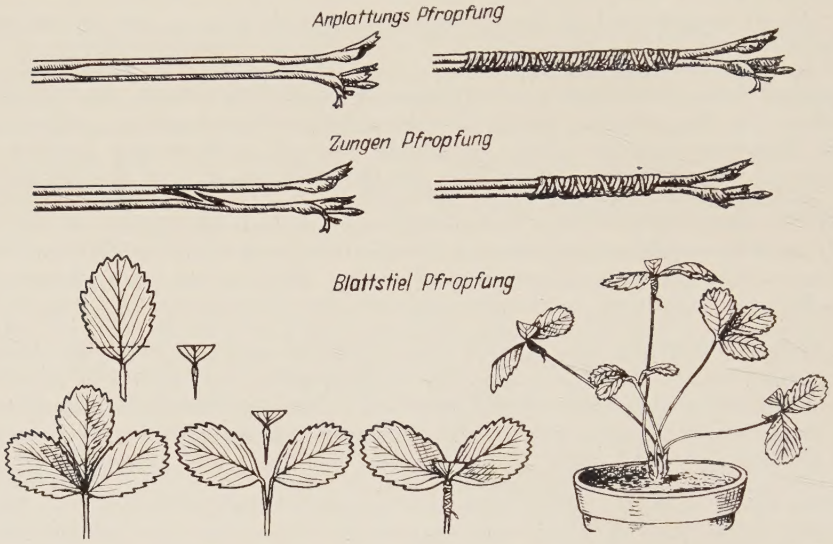

Abb. 1. Methoden zur Pfropfung von Erdbeeren (Zeichnung SAHLMANN)

Der Ausläuferpfropfung haften folgende Nachteile an:

1. Pfropfungen sind nur zu bestimmten Jahreszeiten möglich, da Erdbeeren nicht ständig Ausläufer bilden;

2. es notwendig ist, die zu untersuchenden Pflanzen von ihrem Standort zu entfernen, da die Pfropfung im Gewächshaus erfolgen muß;

3. die Gewächshauspfropfungen beanspruchen viel Raum, da die Pfropfpartner für längere Zeit nebeneinanderstehen und ihre Trennung erst nach einigen Wochen erfolgen kann;

4. stark viruskranke oder durch Milben bzw. Nematoden geschädigte Pflanzen bilden keine Ausläufer, so daß bei diesen Pflanzen die Ausläuferpfropfung nicht möglich ist.

Die aufgezeigten Nachteile treten nicht bei der von BRINGHURST und VOTH (1956) beschriebenen Blattstielpfropfung auf. Diese Pfropfung wurde in modifizierter Form in den meisten Fällen verwendet. Sie kann während des ganzen Jahres, selbst in den Monaten Januar und Februar, durchgeführt werden.

Bei diesem Pfropfverfahren entnahmen wir von einer viruskranken bzw. einer zu prüfenden Pflanze 3 bis 4 Blätter. Zur Vermeidung einer übermäßigen Transpiration wurden die Spreiten dieser Blätter stark vermindert und die Blattstiele keilförmig zugeschnitten. An der Indikatorpflanze wurde

das mittlere Teilblättchen entfernt und dessen Blattstiel von oben keilförmig gespalten. In diesen Spalt setzten wir das vorbereitete Blatt der zu prüfenden Pflanze ein und umwickelten die Pfropfstelle mit Bast. Je Indikator wurden 3 bis 4 Blätter aufgepfropft. Unmittelbar nach der Pfropfung kamen die Pflanzen 4 bis 5 Tage unter eine feuchte Glocke; danach war die Pfropfung verwachsen.

b) Blattläuse

Mit folgenden Blattlausarten wurden Versuche durchgeführt:

1. *Pentatrichopus fragaefolii* Cock.[1])

2. *Acyrthosiphon pelargonii* (Kalt.) ssp. *rogersii* Theob., gesammelt von Erdbeeren in Aschersleben und Umgebung.

3. *Aphis forbesi* Weed, gesammelt von Erdbeeren in Aschersleben.

Die Blattläuse wurden in Zuchtkäfigen gezogen. Als Nährpflanze für *Pentatrichopus fragaefolii* diente *Potentilla anserina* L. Als weitere sehr gute Wirtspflanzen wurden *Potentilla recta* L. und *P. adscharica* Somm. et Lev. ermittelt. Für die Zucht von *Acyrthosiphon pelargonii* ssp. *rogersii* wurden *Potentilla anserina* (Maassen 1958) und Sämlinge der Sorte „Rügen" verwendet. *Aphis forbesi* wurde auf Erdbeeren in Zucht gehalten. Die *Pentatrichopus-* und *Acyrthosiphon-*Zuchten erhielten eine Zusatzbeleuchtung durch Infrarotlampen, 250 Watt.

3. Trennung nichtpersistenter von persistenten Viren

Die Trennung von nichtpersistenten und persistenten Viren erfolgte nach einem bestimmten Schema, innerhalb dessen Variationen bezüglich der Saugzeit der Vektoren erfolgten. Als Vektor wurde *Pentatrichopus fragaefolii* verwendet. Die Aufnahmezeit des Vektors an den Infektionsquellen war unterschiedlich. Sie erstreckte sich von 8 Tagen bis zu 3 Wochen. Unmittelbar nach Abnahme von den Infektionsquellen erfolgte eine Serienübertragung der Vektoren auf *Fragaria vesca.* Die Saugzeit auf den Indikatorpflanzen der 1. Serie variierte von einer Stunde bis zu 24 Stunden, in den folgenden Serien betrug sie jeweils 24 bzw. 48 Stunden. Die Serienübertragung wurde nach Verlassen der virustragenden Aphiden von den Infektionsquellen 8 bis 10 Tage fortgesetzt. In einigen Fällen war sie infolge des vorzeitigen Absterbens der Läuse kürzer. Mit Hilfe der angewandten Methodik mußte die Abtrennung der nichtpersistenten und eine Erfassung der persistenten Viren möglich sein, selbst wenn letztere eine Latenzzeit aufweisen sollten.

4. Wärmetherapie

Die einer Wärmebehandlung ausgesetzten Pflanzen wurden 8 bis 12 Wochen vor der Behandlung mit den Virusgruppen 1, 2 und 3 infiziert. Die

[1]) Die Art wurde freundlicherweise von Herrn Dr. Heinze, Berlin-Dahlem, zur Verfügung gestellt.

Versuche erfolgten im Thermostaten, der während der ganzen Versuchsdauer durch eine Lichtquelle von 200 Watt beleuchtet wurde. Eine an der Decke des Thermostaten eingebaute Wasserumlaufkühlung hatte zur Folge, daß die aufsteigende Warmluft sich an dem Röhrensystem der Umlaufkühlung kondensierte, wodurch die Pflanzen ständig mit tropfendem Wasser versorgt wurden. Es erübrigte sich somit ein Gießen der Pflanzen, so daß der Thermostat verschlossen bleiben konnte und keine Temperaturschwankungen zu befürchten waren. Die Versuche wurden bei Temperaturen von 36 bis 39 °C und einem Schwankungsbereich von 1 bis 2 °C durchgeführt. Die Behandlungsdauer variierte von 7 bis zu 11 Tagen. Bei den mit der Virusgruppe 1 infizierten Walderdbeeren wurde der wärmetherapeutische Effekt durch Rückübertragungsversuche mit *Pentatrichopus fragaefolii* auf *Fragaria vesca* ermittelt. Der Heilerfolg der übrigen Pflanzen wurde durch Pfropfübertragung auf *Fragaria vesca* festgestellt.

B. Die Variabilität der Krankheitserscheinungen

Die bei Erdbeeren häufig vorliegenden Komplexerkrankungen und die durch sie bedingte Variabilität des Krankheitsbildes gestatten es nicht, lediglich an Hand des Symptombildes die Diagnose auf eine Virusinfektion mit einem bestimmten Virus zu stellen, wie es bei Virosen anderer Kulturpflanzen oft ohne Schwierigkeit möglich ist. Darüber hinaus zeigen in den meisten Fällen viruskranke Erdbeerpflanzen unter mitteldeutschen Bedingungen keine signifikanten Blattsymptome. Oft äußert sich das Krankheitsbild in mehr oder weniger starker Blattkräuselung, der Bildung ungleich großer Blättchen, begleitet von schwächlichem Wuchs. Bei total virusinfizierten Sorten sind Krankheitserscheinungen besonders schwer erkennbar, da keine gesunden Vergleichspflanzen zur Verfügung stehen und der einheitlich geschwächte Wuchs der Sorte keine Virusinfektion vermuten läßt. Man ist in derartigen Fällen geneigt, die Pflanzen als normal entwickelt anzusehen. Hier dürfte lediglich ein Vergleichsanbau zwischen gesunden und viruskranken Pflanzen die Auswirkungen von Virusinfektionen auf Wachstum und Ertrag deutlich machen.

Neben der Schwierigkeit der Diagnose infolge des komplexen Charakters der Krankheitserscheinungen und der „latenten" Virusinfektionen wird die Erkennung viruskranker Pflanzen noch dadurch erschwert, daß Pflanzen einiger Sorten nur während bestimmter Jahreszeiten Symptome zeigen. Die zeitweilige Maskierung der Symptome wird beeinflußt durch den Witterungsverlauf, das Alter der Pflanzen und die Bodenverhältnisse. Nach Beobachtungen von KING und HARRIS (1942) treten die Symptome der Blattrandvergilbung an der Sorte „Royal Sovereign" in Gebieten mit vorwiegend feuchtem und kühlem Klima besonders deutlich in Erscheinung, während in Gebieten mit einem mehr kontinentalen Witterungscharakter eine weitgehende Symptommaskierung festzustellen ist. Ebenso kommt es auf feuchten Böden

zu einer deutlicheren Symptomausbildung als auf trockenen. In England sind die Symptome besonders deutlich im Frühjahr und im Herbst wahrnehmbar.

Während zweijähriger Beobachtungen von Erdbeeranlagen konnten an Pflanzen verschiedener Sorten Krankheitsmerkmale festgestellt werden. Diese Pflanzen erwiesen sich als viruskrank. Die Viren verursachten nach Pfropfübertragung an *Fragaria vesca* zum Teil sehr starken Kümmerwuchs. Eine endgültige Beurteilung der pathologischen Veränderungen als Folge einer Virusinfektion kann wegen der geschilderten Problematik erst nach Vergleichsuntersuchungen mit nachweisbar virusfreien Kulturerdbeeren erfolgen, die uns noch nicht zur Verfügung stehen.

Sorte „Roter Elefant"

Deutliche Symptome wurden bei viruskranken Pflanzen im Jahre 1957 erst in den Monaten Juli und August festgestellt. Die jüngsten Blätter blieben sehr klein und waren gekräuselt. Die Teilblättchen waren in der Regel ungleich groß, zum Teil stark in der Entwicklung zurückgeblieben (Abb. 2). Bei anderen Pflanzen traten an stark deformierten Blättern Randnekrosen auf. Einzelne Teilblättchen waren total nekrotisch verfärbt. Die Blattstiele waren sehr kurz und die Pflanzen erschienen verkümmert. Im folgenden Frühjahr bildeten sich normal aussehende Blätter. Mit fortschreitender Jahreszeit waren erneut die Krankheitsmerkmale, jedoch in weit schwächerer Ausprägung wahrnehmbar. Pfropfübertragung auf *Fragaria vesca* verursachte Symptome der Virusgruppe 3 (s. S. 338).

Abb. 2. Sorte „Roter Elefant", einjährig, Träger der Virusgruppe 3

Sorte „Sachsen"

Viruskranke ein- und zweijährige Pflanzen zeigten 1957 in den Sommermonaten auf den Blattspreiten der jüngsten Blätter zahlreiche mehr oder weniger deutliche chlorotische Flecke, deren Zentren in vielen Fällen nekrotisch waren. Während der übrigen Jahreszeit und im folgenden Jahre zeigten die Pflanzen nur gelegentlich eine schwache chlorotische Fleckung. Pfropfübertragung auf *Fragaria vesca* führte zu Symptomen der Virusgruppe 2 (s. S. 337).

Sorte „Julius Ernst"

Einige Pflanzen zeigten starke Wachstumsminderung. Zeitweise war an den jüngsten Blättern eine schwache chlorotische Fleckung wahrnehmbar. Die Blätter erschienen vorübergehend stärker gekräuselt und deformiert. Sie bildeten gelegentlich ungleich große Teilblättchen, die oft ganz nekrotisch verfärbt waren. Diesem Symptomtyp ähnliche Erscheinungen wurden auch bei vielen Pflanzen der Sorte „Große Fruchtbare" festgestellt (Abb. 3). Auf *Fragaria vesca* verursachten die Viren dieser Pflanzen einen sehr starken Kümmerwuchs, der oft zum Absterben der Pflanzen führte.

Abb. 3. Sorte „Große Fruchtbare", einjährig, Träger der Virusgruppe 3, starke Ausprägung

Sorte „Rügen"

Pflanzen dieser Sorte wurden im Freiland durch Blattläuse natürlich infiziert. Die Blätter waren stark verkleinert. Sie zeigten neben zeitweise auftretenden chlorotischen Flecken deutliche mosaikartige Verfärbungen mit Aufwölbungen der Interkostalfelder. Die Blatt- und Blütenstiele waren verkürzt, die Petalen verkleinert. Gegenüber gleich alten gesunden Pflanzen zeigten die infizierten eine starke Wachstumsminderung (Abb. 4). An *Fragaria vesca* erschienen nach Pfropfübertragung Symptome der Virusgruppe 2.

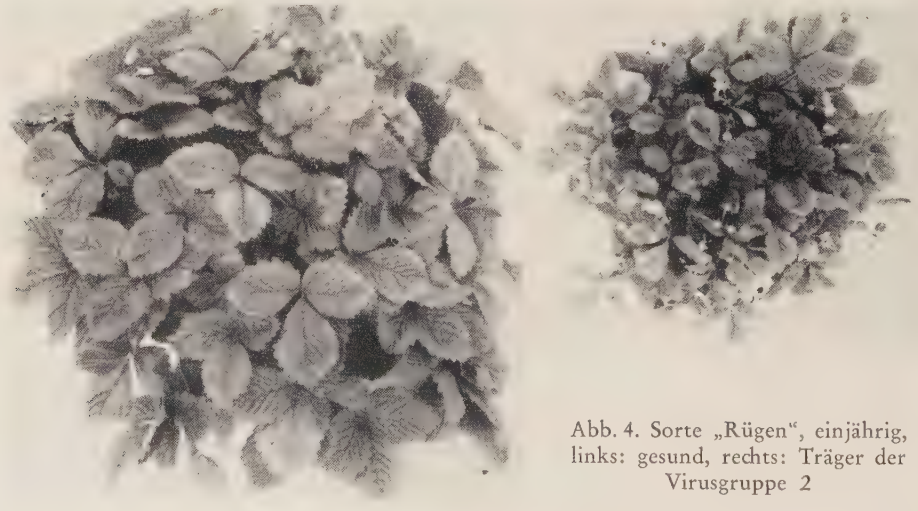

Abb. 4. Sorte „Rügen", einjährig, links: gesund, rechts: Träger der Virusgruppe 2

Außer den beschriebenen Krankheitsmerkmalen an verschiedenen Kultursorten wurden im Anbaugebiet der DDR virusähnliche Erscheinungen beobachtet. Derartige Erscheinungen können durch Milben, Wanzen oder Nematoden hervorgerufen werden. Daneben treten virusähnliche Symptome auf, die physiologisch bedingt oder genetischer Natur sind.

Durch Milben verursachte Schadbilder wurden an vielen Sorten festgestellt. Die Milben waren in den meisten Fällen in großer Zahl zwischen den Haaren der jüngsten, noch nicht entfalteten Blätter anzutreffen und konnten als *Tarsonemus fragariae* Zimm. bestimmt werden. In der Literatur werden diese Milben vielfach auch als *Tarsonemus pallidus* Bks. bezeichnet. Hahmann und Müller (1952) halten diese Milben nach Bestimmung durch Willmann für identisch. Müller (1956 a) konnte von stark verseuchten Freilanderdbeeren eine Wanderung der Erdbeermilben auf Cyclamen und andere Zierpflanzen feststellen und in Testversuchen Übertragungen der Cyclamenmilben auf Erdbeeren erzielen. Jaenichen (1956) gelang hingegen keine Übertragung von Erdbeermilben auf Cyclamen und umgekehrt. Diese widersprechenden Feststellungen lassen die Möglichkeit zu, daß *Tarsonemus fragariae* in zwei physiologischen Rassen auftritt.

In Versuchen wurden junge milbenfreie Pflanzen der Sorte „Deutsch Evern" mit zahlreichen *Tarsonemus fragariae* besetzt. Die beim Saugen der Erdbeermilben abgegebenen Schadstoffe verursachten an den Pflanzen starke Kräuselungen, Deformationen und Verbräunungen der jüngsten Blätter (Abb. 5), die zusätzlich gescheckt waren. Befallene Pflanzen machten einen verkümmerten Eindruck und bildeten nur wenig Ausläufer, die das Schadbild der Mutterpflanze zeigten. Eine zweimalige Anwendung von 1%igem Largan führte zur Abtötung der Milben und einem symptomfreien Neuaustreiben der Pflanzen (Abb. 6). Die gute Wirksamkeit dieses Mittels gegen die Erdbeermilbe wurde bereits von Müller (1956 b) in Feldversuchen festgestellt.

Abb. 5 (links) Sorte „Deutsch Evern", einjährig, Schadbild nach experimenteller Besiedlung mit *Tarsonemus fragariae* Zimm.

Abb. 6 (rechts). Sorte „Deutsch Evern", einjährig, mit *Tarsonemus fragariae* Zimm. befallene Pflanze nach zweimaliger Behandlung mit 0,1%igem Largan

Gegen *Tarsonemus*-Befall stark anfällig erwiesen sich außer „Deutsch Evern" u. a. „Müncheberger Frühe", „Brandenburg", „Königin Luise", „Große Fruchtbare" und „Herzbergs Triumph".

Ein an Erdbeeren häufig zu beobachtendes Symptombild, das besonders in Gartenanlagen anzutreffen ist, wird durch *Lygus pabulinus* L.[1]) verursacht. Die Saugtätigkeit dieser Wanze führt zur Bildung zahlreicher über die ganze Blattspreite verteilter Flecke, deren Zentren rot bzw. nekrotisch werden. Selbst die Blattspreiten der jüngsten noch nicht entfalteten Blätter sind ganz mit derartig kleinen, nekrotischen Flecken bedeckt. Oft sind einzelne Teilblättchen oder ganze Blätter teilweise oder ganz nekrotisch verfärbt. Zusätzlich sind sie mehr oder weniger stark gekräuselt und deformiert (Abb. 7). Befallene Pflanzen sind gestaucht, die Ertragsleistung kann bedeutend vermindert sein. Die im Freiland festgestellten Symptome wurden unter Gewächshausbedingungen reproduziert. 24stündiges Saugen der Wanzen an einem Blatt der Sorte „Brandenburg" führte an diesem zur Bildung zahlreicher, besonders im basalen Bereich des Blattes sichtbarer nekrotischer Flecke. Nach dreitägiger Saugzeit von 8 bis 10 *Lygus pabulinus* war ein Teilblättchen des jüngsten Blattes ganz nekrotisch verfärbt, die übrigen waren stark nekrotisch gefleckt und deformiert.

Abb. 7. Blätter der Sorte „Herzbergs Triumph", geschädigt durch *Lygus pabulinus* L.

An Erdbeeren treten mehrere phytophage Nematoden auf. Sie verursachen an den Pflanzen, je nach Sortenanfälligkeit starke Schädigungen. CAMPBELL (1948) beschreibt an Erdbeeren drei verschiedene Schadbilder, deren Erreger als *Anguillulina dipsaci* Kühn (syn. *Ditylenchus dipsaci* Filipjev), *Aphelenchoides fragariae* Ritzema Bos und *Heterodera marioni* Goodey (syn. *Meloidogyne hapla* Chitwood) identifiziert werden konnten. HORN, MARTIN, WILSON und GIAMALVA (1956) konnten aus Boden, auf dem Erdbeeren wuchsen, 25 Nematoden-Gattungen isolieren, von denen sieben und vermutlich drei weitere phytophag waren. Von diesen erwies sich *Meloidogyne hapla* Chitwood als stark schädigend an der Erdbeersorte „Klonmore". Weiter an Erdbeeren schädigende Nematoden sind *Pratylenchus penetrans* Sher et Allen

[1]) Für die Bestimmung der Wanzenart sei Herrn Prof. Dr. K. H. JORDAN, Bautzen, an dieser Stelle bestens gedankt.

(Goheen und Smith 1956) und *Aphelenchoides besseyi* Christie (Slack, Seymour, Fields und Fulton 1957).

Durch Nematoden verursachte Schadbilder wurden in Erdbeeranlagen in Aschersleben, Bernburg, Boddin (Kreis Schwerin) und Wurzen an den Sorten „Kaisers Sämling", „Roter Elefant", „Müncheberger Frühe", „Braunschweig", „Madame Moutot" und an *Fragaria vesca* festgestellt. An Pflanzen der Sorten „Sieger", „Königin Luise" und „Soltwedel" wurden Nematoden gefunden, ohne daß sie Schädigungen zeigten.

Im Frühjahr 1957 wurden 15 *Fragaria vesca*-Pflanzen in unmittelbare Nähe eines nematodenverseuchten Bestandes von „Madame Moutot" gepflanzt. Im Frühjahr des folgenden Jahres zeigten sieben dieser Pflanzen starke Kräuselungen und Deformationen der Blätter. Der Blattrand war ungleich ausgebildet und zeigte vielfach keine Randzähnung. Die Blütenstiele waren mehr oder weniger stark gestaucht. Die Kelchblätter zeigten starke Deformationen, die Blütenblätter und die Staubbeutel waren verkümmert. Drei Pflanzen entwickelten zusätzlich extrem gestauchte, büschelförmig angeordnete Blüten- und Laubtriebe, die zu „krebsartigen" Gebilden verwachsen waren (Abb. 8).

Abb. 8 (oben). *Fragaria vesca* L., zweijährig, Schadbild nach Befall mit *Ditylenchus dipsaci* Kühn und *Aphelenchoides fragariae* Ritzema Bos

Abb. 9 (unten). Sorte „Madame Moutot", zweijährig, Schadbild nach Befall mit *Ditylenchus dipsaci* Kühn und *Aphelenchoides fragariae* Ritzema Bos

Das Schadbild an Pflanzen der Sorte „Madame Moutot" war dadurch gekennzeichnet, daß die Blattspreiten der jüngsten Blätter stark verkümmert bzw. nicht mehr ausgebildet und die Blattstiele verdickt waren. Ihr Wuchs war gestaucht. Untersuchungen dieser Pflanzen (Abb. 8 und 9) ergaben, daß sie starken Befall mit phytophagen Nematoden zeigten, die als *Ditylenchus dipsaci* Kühn und *Aphelenchoides fragariae* Ritzema Bos bestimmt werden konnten. Über starke Anfälligkeit der Sorte „Madame Moutot" gegen *Aphelenchoides fragariae* berichtet auch KLINKENBERG (1955) aus den Niederlanden. Das Symptombild der Sorten „Kaisers Sämling", „Roter Elefant", „Müncheberger Frühe" und „Brandenburg" war durch starke Blütenstauchung gekennzeichnet. Zusätzlich waren die jüngsten Blätter stark deformiert und gekräuselt. Da bei allen Pflanzen außer schwachen Viren, die in den Kultursorten latent[1]) vorkommen, und Nematoden, keine pathogenen Erreger nachgewiesen werden konnten, dürften diese Schadbilder in erster Linie dem Nematodenbefall zuzuschreiben sein. Die an *Fragaria vesca* auftretenden „krebsartigen" Gebilde rühren möglicherweise von einer komplexen Schädigung durch Nematoden und *Agrobacterium tumefaciens* Smith et Towns. her. Arbeiten von CROSSE und PITCHER (1952) lassen derartige Zusammenhänge erkennen.

Physiologisch bedingte Krankheitserscheinungen wurden an der Sorte „Deutsch Evern" nach der Erdbeerernte festgestellt. Sie äußerten sich als chlorotische Verfärbungen aller Blätter. Lediglich die Haupt- und Seitenadern waren noch schwach grün, während das Interkostalgewebe chlorotisch verfärbt war. Pfropfübertragungen verliefen negativ, so daß das Krankheitsbild als physiologisch bedingt angesehen werden muß. Im Frühjahr bildeten derartig erkrankte Pflanzen wieder normale grüne Blätter.

Genetisch bedingte Krankheitserscheinungen sind von zahlreichen Kultursorten bekannt. Sie haben in der Literatur unter verschiedenen Namen wie „leaf variegation", „june yellows", „spring yellows", „chlorosis", „yellows", „gold disease", „suspected mosaic" und „transient yellows" Erwähnung gefunden und ließen sich durch Pfropf- und Läuseübertragungen nicht reproduzieren (BERKELEY 1931, GUBA 1932, 1933, PLAKIDAS 1932, DEMAREE und DARROW 1937). Nach einer Arbeit von HEDRICK (1919) sind genetisch bedingte Krankheitserscheinungen seit 1719 an *Fragaria vesca* und seit 1832 an *F. grandiflora* Ehrh. bekannt. ALDERMANN (1926) berichtete über „leaf variegation" an der Sorte „Minnesota" und BERKELEY (1928, 1929) an den Sorten „Grand Price" und „Waites Everbearer". Von PLAKIDAS (1929) und DARROW (1934) wurden weitere zahlreiche Sorten mit „leaf variegation"-Symptomen beschrieben. In England sind derartige Erscheinungen besonders stark an der Sorte „Auchincruive Climax" anzutreffen (POSNETTE und CROPLEY 1955), sie wurden jedoch auch gelegentlich an den Sorten „Royal Sovereign", „Madame Lefèvre", „Perle de Prague", „Cambridge", „Favorite" und an *Fragaria vesca* Klon East Malling gefunden. An der Sorte „Madame Moutot" ist dieses Symptombild seit 1945 bekannt (KLINKENBERG 1947).

[1]) Nach BAWDEN (1958) ist der Ausdruck „Latenz" nicht präzis und besser durch „Kommensalismus" zu ersetzen.

Im Anbaugebiet der DDR wurden derartige Krankheitserscheinungen an den Sorten „Loreley", „Mainperle", „Multiplex" und „Madame Moutot" beobachtet. In Pfropfübertragungsversuchen auf Kultursorten und auf *Fragaria vesca* war eine Reproduktion des Symptombildes nicht möglich. Das Krankheitsbild erscheint im Frühjahr nach Austreiben der jüngsten Blätter. Die Anfangssymptome der Sorte „Loreley" bestehen in einer deutlichen mosaikartigen Verfärbung der Blätter. Später können sie stark chlorotisch werden, wobei die Blattspreiten oft von längsförmig verlaufenden grünen oder weißen Gewebestreifen durchzogen werden (Abb. 10).

Das Symptombild der Sorte „Multiplex" weicht von dem beschriebenen ab und ist durch das Auftreten stärkerer Vergilbungserscheinungen der ganzen Pflanze gekennzeichnet. Mit fortschreitender Jahreszeit bilden die Pflanzen wieder normale Blätter. Eine Variabilität in der Symptomausprägung verschiedener Sorten wurde von Demaree und Darrow (1937) beobachtet.

Nach Darrow (1955) wird die Frühjahrsbuntheit durch ein unstabiles, ständig mutierendes Gen verursacht, das innerhalb der Gattung *Fragaria* stark verbreitet ist. Durch Bestrahlung von Samen gelang es ihm, derartige Mutationen experimentell hervorzurufen.

Abb. 10. Sorte „Loreley", dreijährig, Symptome der Frühjahrsbuntheit

C. Virusbefall der Kultursorten

Wegen der Schwierigkeit der Diagnose viruskranker Pflanzen nach äußeren Symptomen wurde jede Pflanze durch Pfropfung auf Virusbefall geprüft. Die im ersten Versuch negativ reagierenden Pflanzen wurden ein zweites Mal und bei abermals negativem Befund wurden die Kulturerdbeeren ein drittes Mal auf *Fragaria vesca* gepfropft. Bei der Sorte „Madame Moutot" wurden zusätzlich Blattlaus-Übertragungsversuche zur Ermittlung der kranken Pflanzen durchgeführt.

Die folgenden Tabellen geben einen genauen Überblick über den Befallsgrad einiger Sorten.

Die zunächst negativ reagierenden Pflanzen der Tabelle 1 ließen in späteren Versuchen auch Virusbefall erkennen. Von der Sorte „Roter Elefant" wurden 38 Pflanzen geprüft. In allen Fällen konnte eine Viruserkrankung nachgewiesen werden.

Tabelle 1

Virusbefall der Sorte „Roter Elefant“ nach Übertragung durch Blattstielpfropfung (Indikator: *Fragaria vesca* L.)

Bezeichnung der Pflanzen	Blattstiele nach 3 Wochen		Infektionserfolg	Erste Symptome nach Tagen
	gepfropft	angewachsen		
19 Ma	4	4	+	20
19 Mb	4	3	—	—
24 M	3	3	+	17
27 M	4	4	+	20
30 M	3	0	—	—
31 M	4	3	+	22
41 M	4	3	—	—
101 M	2	2	—	
102 M	4	4	+	18
103 M	4	1	—	—
104 M	4	4	+	25
105 M	4	2	+	30
106 M	4	4	+	23
107 M	3	1	+	28
108 M	3	2	+	20
109 M	4	1	+	28
110 Ma	3	0	—	—
110 Mb	3	3	+	23

10 Pflanzen der Sorte „Sieger“ zeigten nach 8 Wochen keine Symptome. Die Wiederholungspfropfung ergab den in Tabelle 3 dargestellten Befund.

Im wiederholten Pfropfübertragungsversuch wurde lediglich noch eine Pflanze als viruskrank ermittelt. Zum sicheren Nachweis der Virusfreiheit wurden die in Tabelle 2 und 3 negativ reagierenden Kulturerdbeeren ein drittes Mal gepfropft. Obwohl die Pfropfungen auch beim dritten Versuch verwachsen waren, ergab keine Pflanze eine Virusreaktion. Auf Grund dieser Befunde nach dreimaliger Pfropfung können die Pflanzen als virusfrei angesehen werden.

Lediglich bei einer Pflanze der Sorte „Madame Moutot“ wurden keine Symptome erzielt. Bei erneuter Prüfung erwies sich auch diese Pflanze als viruskrank.

In Tabelle 5 ist der Befallsgrad verschiedener Sorten zusammenfassend dargestellt.

Die mit einem * gekennzeichneten Sorten wurden von der Zentralstelle für Sortenwesen, Außenstelle Wurzen, die Sorten „Albritton“, „Catskill“, „Fairfax“, „Howard 17“ und „Sparkle“ vom Institut für Gartenbau Dresden-Pillnitz der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin, die übrigen vom Institut für Pflanzenzüchtung Bernburg der Deutschen Akademie der Landwirtschaftswissenschaften zu Berlin, bezogen.

Tabelle 2

Virusbefall der Sorte „Sieger“ nach Übertragung durch Blattstielpfropfung (Indikator: *Fragaria vesca* L.)

Bezeichnung der Pflanzen	Blattstiele nach 15 Tagen		Infektionserfolg	Erste Symptome nach Tagen
	gepfropft	angewachsen		
401 M	3	3	—	—
402 M	4	4	+	22
403 M	4	4	+	14
404 M	4	1	+	14
405 M	4	3	+	15
406 M	4	4	+	20
407 M	4	4	+	15
408 M	4	4	—	—
409 M	4	4	+	21
410 M	4	4	+	14
411 M	3	3	—	—
412 M	3	3	+	20
413 M	3	3	—	—
414 M	4	4	—	—
415 M	4	4	+	21
416 M	4	4	—	—
417 M	4	4	—	—
418 M	3	3	+	17
419 M	4	4	+	19
420 M	3	3	—	—
421 M	4	3	—	—
442 M	4	3	+	17
443 M	3	0	+	28
444 M	4	1	—	—

Tabelle 3

Virusbefall der Sorte „Sieger“ nach wiederholter Pfropfung

Bezeichnung der Pflanzen	Blattstiele nach 20 Tagen		Infektionserfolg	Erste Symptome nach Tagen
	gepfropft	angewachsen		
401 M	4	3	—	—
408 M	4	0	—	—
411 M	4	3	—	—
413 M	4	2	—	—
414 M	4	4	—	—
416 M	4	2	—	—
417 M	4	4	—	—
420 M	4	4	—	—
421 M	4	3	+	30
444 M	4	3	—	—

Tabelle 4

Virusbefall der Sorte „Madame Moutot“ nach Übertragungsversuchen mit *Pentatrichopus fragaefolii* Cock.

Aufnahmezeit: 5 Std., Saugzeit an *Fragaria vesca* L.: 24 Std.

Bezeichnung der Pflanzen	Anzahl Läuse je Indikator	Infektionserfolg	Erste Symptome nach Tagen
8 M	16	+	10
62 M	20	+	10
63 M	21	+	11
64 M	22	+	9
70 M	19	+	9
81 M	19	+	12
84 M	17	+	9
111 M	18	+	15
112 M	16	+	10
113 M	15	+	11
114 M	17	+	11
115 M	21	+	14
116 M	20	+	13
117 M	21	+	10
118 M	20	+	10
119 M	21	+	9
120 M	18	+	12
121 M	20	+	9
122 M	18	+	11
123 M	17	+	9
124 M	16	+	11
125 M	15	—	—
126 M	15	+	11
127 M	21	+	9

Bei den Sorten „Madame Moutot“, „Roter Elefant“ Herkunft Bernburg, „Sachsen“ Herkunft Bernburg, „Zarathustra“ und „Eva Macherauch“ wurden keine gesunden Pflanzen gefunden. Als stark virusinfiziert erwiesen sich weiter die Sorten „Deutsch Evern“, „Georg Soltwedel“, „Hansa“, „Große Fruchtbare“, „Julius Ernst“, „Kaisers Sämling“, „Leopoldshall“, „Loreley“, „Sieger“ und „Mieze Schindler“.

D. Einteilung in Virusgruppen nach Pfropfübertragung auf *Fragaria vesca* L. Klon Aschersleben

Die durch Pfropfübertragung von Kulturerdbeeren auf *Fragaria vesca* isolierten Viren verursachten an dieser Testpflanze eine Mannigfaltigkeit von Krankheitserscheinungen. Zu deren systematischer Ordnung erschien eine Einteilung in Virusgruppen erforderlich. Die Gruppenaufstellung erfolgte nur

Tabelle 5

Virusbefall verschiedener Kultursorten

Sorte	1× gepfropft		2× gepfropft		3× gepfropft		Gesamt	
	Anzahl der Pflanzen	davon infiziert	Anzahl der Pflanzen	davon infiziert	Anzahl der Pflanzen	davon infiziert	+	—
Albritton	10	1	9	0	9	0	1	9
*Brandenburg	10	0	10	0	10	0	0	10
Catskill	10	0	10	0	10	0	0	10
Deutsch Evern	16	9	7	2	5	0	11	5
*Eva Macherauch	12	10	2	2	—	—	12	0
Fairfax	10	0	10	0	10	0	0	10
Georg Soltwedel	16	7	9	0	9	0	7	9
Große Fruchtbare	44	31	—	—	—	—	31	13
Hansa	10	5	5	0	5	4	9	1
Herzbergs Triumph	10	0	10	0	10	0	0	10
Howard 17	10	0	10	0	10	0	0	10
Julius Ernst	20	13	7	6	—	—	19	1
*Julius Ernst	10	1	9	3	6	2	6	4
*Kaisers Sämling	18	11	7	0	7	4	15	3
Königin Luise	10	5	5	1	5	1	7	3
Leopoldshall	12	6	6	1	5	0	7	5
Loreley	15	9	6	1	5	0	10	5
Madame Moutot	26	20	6	3	3	3[1])	26	0
Mainperle	10	4	6	0	6	0	4	6
Mieze Schindler	10	1	9	0	9	5	6	4
*Müncheberger Frühe	11	2	9	0	9	0	2	9
Multiplex	10	0	10	0	10	0	0	10
Roter Elefant	38	32	6	6	—	—	38	0
*Roter Elefant	10	2	—	—	—	—	2	8
Rotkäppchen	11	2	9	0	9	0	2	9
Sachsen	15	14	1	1	—	—	15	0
*Sachsen	15	0	15	0	—	—	0	15
*Sieger	24	14	10	1	9	0	15	9
Sparkle	10	1	9	1	8	1	3	7
Zarathustra	10	2	8	2	6	6	10	0

[1]) Neben den durch Pfropfung ermittelten viruskranken Pflanzen wurden zusätzlich bei 24 Pflanzen dieser Sorte (S. 334) durch Läuseübertragung die Virusinfektion nachgewiesen.

nach charakteristischen, in wiederholten Versuchen reproduzierbaren Krankheitsbildern, wobei Veränderungen des Symptomausdruckes durch veränderte Umweltbedingungen oder durch unterschiedliches Alter der Pflanzen keine Berücksichtigung erfuhren. Auf der Grundlage dieser Symptomatologie, die in keiner Beziehung zu der Aufstellung von Virusgruppen anderer Autoren steht, sondern lediglich der eigenen Orientierung diente, wurden die Untersuchungen zur Identifizierung und Charakterisierung der an den Erkran-

kungen beteiligten Viren durchgeführt. Als Indikatorpflanzen für die Gruppen 1 bis 5 diente Material von *Fragaria vesca* Klon Aschersleben. Bei einigen Virusgruppen wurde die Reaktion auf *Fragaria vesca* Klon East Malling vergleichsweise mit einbezogen. Zur Charakterisierung der Virusgruppe 6 wurden Sämlinge der Sorte „Rügen" verwendet.

Virusgruppe 1

Das Virus dieser Gruppe wurde aus einer komplexen Erkrankung der Virusgruppe 3 durch *Pentatrichopus fragaefolii* isoliert. Die Pflanzen zeigten in weiteren Passagen durch Pfropfung und Blattläuse unverändert schwache

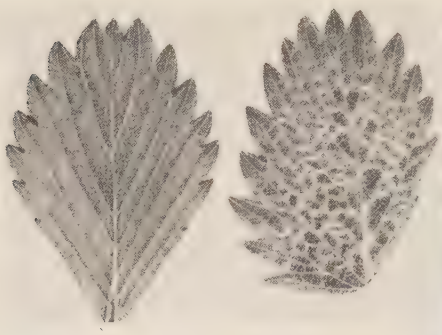

Abb. 11. *Fragaria vesca* L. Klon Aschersleben, Virusgruppe 1; links: gesunde Kontrolle, rechts: 10 Tage nach der Infektion

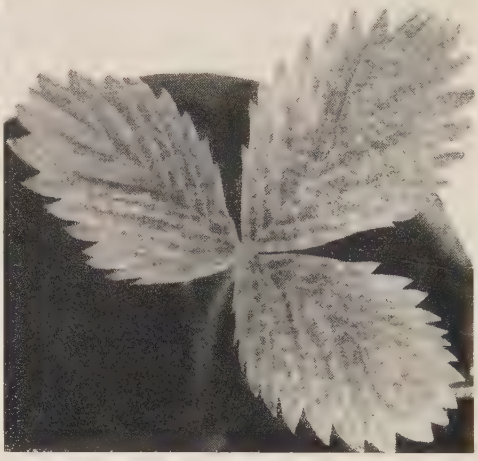

Abb. 12 (rechts). *Fragaria vesca* L. Klon Aschersleben. Virusgruppe 1, 12 Tage nach der Infektion

Abb. 13. *Fragaria vesca* L. Klon Aschersleben; links: gesunde Kontrolle; rechts: Virusgruppe 1, Pfropfung: 25. 6. 1957, photographiert: 30. 8. 1957

Symptome und ließen sich deutlich von dem Symptombild der Ausgangspflanzen differenzieren.

Die Symptome erschienen 10 bis 12 Tage nach der Pfropfung in Form einer schwachen Epinastie des jüngsten Blattes. Zusätzlich traten chlorotische Verfärbungen der Netzadern auf (Abb. 11). Diese Adernaufhellungen griffen später auf das benachbarte Gewebe über, wodurch das jüngste Blatt ein schwach gescheckes Aussehen erhielt (Abb. 12). Mit fortschreitendem Krankheitsverlauf schwächten sich die Blattsymptome stark ab, so daß die infizierten Pflanzen von den gesunden lediglich durch eine schwache Blattkräuselung und leicht ungleich grüne Blattfarbe mit schwachen Aufwölbungen der Interkostalfelder zu unterscheiden waren (Abb. 13). Die Ausbildung der Blütenstiele und der Blüten war normal. Wuchsbeeinträchtigungen durch dieses Virus waren kaum wahrnehmbar.

An *Fragaria vesca* Klon East Malling verursachte dieses Virus neben Aufhellungen der Netzadern leichte Blattkräuselungen (Abb. 14). Vereinzelte Blätter zeigten ungleiche Teilblättchengröße mit schwacher chlorotischer Fleckung. Die Interkostalfelder waren aufgewölbt, der Wuchs der Pflanzen schwach beeinträchtigt.

Abb. 14. *Fragaria vesca* L. Klon East Malling, Virusgruppe 1; Vektorenübertragung: 18. 3. 1958, photographiert: 14. 4. 1958

Virusgruppe 2

Das Virus dieser Gruppe wurde von Pflanzen verschiedener Sorten isoliert, u. a. von „Madame Moutot", „Sachsen" und „Rügen". Die ersten Symptome erschienen 12 bis 16 Tage nach der Pfropfung. Sie waren gekennzeichnet durch mehr oder weniger starke Epinastie der Teilblättchen der jüngsten Blätter. Zusätzlich traten chlorotische Scheckungen mit gelegentlichen deutlichen Aufhellungen der Netzadern auf. Die Symptome schwächten sich im fortgeschrittenen Krankheitsstadium ab. Das jüngste Blatt zeigte zuweilen keine Verfärbungen. Die Blätter waren etwas verkleinert, ihre Stiele verkürzt. Ungleich große Teilblättchen traten vereinzelt auf, die Spitzen zeigten gelegentlich nekrotische Adernverfärbungen und Krümmungen. Vereinzelte Blätter zeigten Monophyllie (Abb. 15). Die verkürzten Blütenstiele bildeten Blüten mit ungleich großen Petalen und Antheren.

Stärkere Symptome verursachte dieses Virus, wie auch das der Gruppe 1, an *Fragaria vesca* Klon East Malling, was vermutlich der Infektion dieses Klones mit einem latenten Virus zuzuschreiben ist (Frazier 1953, s. auch S. 340). Als Anfangssymptom trat starke Epinastie der jüngsten Blätter mit

Abb. 15. *Fragaria vesca* L. Klon Aschersleben, Virusgruppe 2; Pfropfung: 1. 7. 1958, photographiert: 1. 9. 1958

gelegentlichen Aufhellungen der Adern auf. Die folgenden Blätter waren stark gekräuselt und deformiert, die Blattstiele verkürzt. Zeitweise waren chlorotische Fleckungen mit leichten nekrotischen Verfärbungen zu erkennen (Abb. 16).

Abb. 17. *Fragaria vesca* L. Klon Aschersleben, Virusgruppe 3 (starke Ausprägung); Pfropfung: 29. 4. 1958, photographiert: 7. 8. 1958

Abb. 16 (links). *Fragaria vesca* L. Klon East Malling, Virusgruppe 2; Vektorenübertragung: 18. 3. 1958, photographiert: 14. 4. 1958

Virusgruppe 3

Das Virus dieser Gruppe wurde von vielen Pflanzen verschiedener Sortenzugehörigkeit isoliert. Die ersten Symptome erschienen in der Regel 12 bis 18 Tage nach der Pfropfung. Sie manifestierten sich zu Beginn der Symptomausprägung häufig als Nekrosen oder starke Scheckung und Epinastie des jüngsten Blattes. Die sich später zahlreich bildenden jungen Triebe blieben sehr kurz und ihre Blätter klein. Sie waren zum Teil stark deformiert und chlorotisch gefleckt. Nekrotische Randdeformationen waren wahrnehmbar. Dieses Krankheitsbild verlieh den Pflanzen ein stark verkümmertes Aussehen, wobei die von den Sorten „Roter Elefant" und „Julius Ernst"

erhaltenen Isolierungen besonders stark reagierten (Abb. 17). Eine weitere von „Julius Ernst" stammende Isolierung zeigte eine etwas schwächere Reaktion. Von der Virusgruppe 2 ließ sie sich jedoch deutlich differenzieren.

Virusgruppe 4

Dieses Virus wurde im Verlauf von Übertragungsversuchen zur Trennung nichtpersistenter Viren von persistenten (Analysenversuch S. 345) durch *Pentatrichopus fragaefolii* in der zweiten Übertragungsserie von der Sorte „Roter Elefant" isoliert. Die ersten Symptome erschienen 18 Tage nach der Pfropfung. Sie waren gekennzeichnet durch eine starke Krümmung der Haupt- und Seitenadern, wodurch die Teilblättchen des jüngsten Blattes starke Epinastie zeigten (Abb. 18). Zusätzlich waren einige Seitenadern deutlich aufgehellt und zeigten stellenweise schwache Nekrosen. Vereinzelt waren chlorotische Flecke wahrnehmbar. Am Folgeblatt traten nur leichte Deformationen auf. In den folgenden Wochen bildete die Pflanze normale Blätter und ließ keine Krankheitszeichen erkennen. Das jüngste Blatt zeigte 3 Monate nach der Infektion nochmals sehr schwache Adernekrosen, um dann wiederum für einige Monate symptomlos zu bleiben. Ein Jahr nach der Pfropfung bildete das jüngste Blatt erneut sehr deutliche Adernchlorosen, die strichförmig von schwachen Nekrosen durchzogen wurden. Wiederholte Pfropfübertragungsversuche ließen im Prinzip den gleichen Symptomverlauf bei einer Inkubationszeit von 3 bis 4 Wochen erkennen.

Abb. 18. *Fragaria vesca* L. Klon Aschersleben, Virusgruppe 4; Vektorenübertragung: 7. 8. 1957, photographiert: 3. 9. 1957

Virusgruppe 5

Das Virus dieser Gruppe wurde von der Sorte „Leopoldshall" isoliert. Die Inkubationszeit betrug 4 bis 8 Wochen. Charakteristisch für dieses Krankheitsbild war eine starke Krümmung der Haupt- und Seitenadern sowie der Teilblättchen des jüngsten Blattes (Abb. 19). Häufig legten sich diese Blätter flach dem Boden an. Entlang den Adern traten deutliche chlorotische Aufhellungen auf. Später bildete ein Teil derartig geschädigter Blätter deutlich wahrnehmbare Adernekrosen. Mit fortschreitendem Krankheitsverlauf entwickelten sich mehrere Blätter ohne Symptome. Diesen folgten in der Regel wieder Blätter mit den beschriebenen Krankheitserscheinungen. Die Vitalität der Pflanzen war geschwächt. Auf *Fragaria vesca* Klon East Malling verursachte dieses Virus die gleichen Symptome (Abb. 20).

Abb. 19 (links). *Fragaria vesca* L. Klon Aschersleben, Virusgruppe 5; Pfropfung: 18. 3. 1958, photographiert: 20. 5. 1958
Abb. 20 (rechts). *Fragaria vesca* L. Klon East Malling, Virusgruppe 5; Pfropfung: 3. 6. 1958, photographiert: 7. 8. 1958

Virusgruppe 6

Dieses Virus wurde von *Fragaria vesca* Klon East Malling isoliert, die selbst keine Symptome zeigten. Sämlinge der Sorte „Rügen" erwiesen sich als Indikatorpflanzen für dieses latente Virus. Die ersten Symptome erschienen 3 Wochen nach der Pfropfung. Sie waren gekennzeichnet durch Krümmung der Haupt- und Seitenadern, als Folge deren es zu einem starken Zurückbiegen einzelner oder mehrerer Teilblättchen des jüngsten Blattes kam (Abb. 21). Diese Blattkrümmung war in ± starker Ausprägung auch an dem ersten bis zweiten Folgeblatt wahrnehmbar. Zusätzlich traten gelegentlich chlorotische Aufhellungen entlang den Seitenadern auf. Später zeigten die Pflanzen keine Blattsymptome mehr, ließen sich jedoch durch geschwächten Wuchs von gesunden differenzieren.

Abb. 21. Sämlinge der Sorte „Rügen", Virusgruppe 6; oben: Pfropfung: 29. 8. 1958, photographiert: 30. 9. 1958; unten: Pfropfung: 12. 5. 1958, photographiert: 23. 6. 1958

E. Identifizierung und Charakterisierung der Viren

Die in der pflanzlichen Virusforschung zur Artabgrenzung eines Virus verwendeten Merkmale wie die serologische Reaktion, der Prämunitätstest, die Ermittlung der physikalisch-chemischen Eigenschaften und des Wirtspflanzenkreises sowie die Feststellung der Größe und Form der Viruspartikeln sind nach dem augenblicklichen Stand der Forschung für die Charakterisierung eines Erdbeervirus nicht anwendbar, da Erdbeerviren nicht mechanisch übertragbar sind und zum Wirtspflanzenkreis fast ausschließlich Arten der Gattung *Fragaria* gehören. Die Bestimmung der Erdbeerviren basiert bisher lediglich auf der Symptombeschreibung an *Fragaria vesca* und auf dem Verhalten der Viren im wichtigsten Vektor *Pentatrichopus fragaefolii*. Durch Variieren der Saugzeiten können die bei Erdbeeren vorliegenden komplexen Erkrankungen getrennt und die Viren in nichtpersistente und persistente differenziert werden.

Als Kriterium für die Charakterisierung der isolierten Viren dienten neben der Inkubationszeit und dem Symptombild an *Fragaria vesca* die Aufnahmezeit, d. h. die Dauer der Saugzeit an der Infektionsquelle, nach der die Viren durch die Vektoren übertragbar sind. Außerdem wurde die Dauer ihrer Infektiosität in *Pentatrichopus fragaefolii* berücksichtigt.

1. Virusgruppe 1

Die leichten Krankheitserscheinungen auf *Fragaria vesca* nach Infektion mit einem Virus der Gruppe 1 deuteten nicht auf eine Komplexerkrankung hin. Dementsprechend unterblieben in diesem Falle die bei den übrigen Gruppen üblichen Analysenversuche zur Trennung nichtpersistenter von persistenten Viren.

a) Aufnahmezeit

Infektionsquelle: *Fragaria vesca*, Virus der Gruppe 1
Indikator: Sämling der Sorte „Rügen"
Läuse je Indikator: 10

Tabelle 6

Infektionserfolg in Abhängigkeit von der Aufnahmezeit
(Saugzeit auf dem Indikator 24 Std.)

Aufnahmezeit in Std.	Infektionserfolg in Versuch		
	1	2	3
1/4	— — — —	— — — —	— — — —
1/2	— — — —	— — — —	— — — —
1	— + — —	— + + —	— — — +
2	— + — —	+ + — —	+ — — —
3	+ + + —	+ — + +	+ + — +
4	— + + +	— — + +	+ + + —
5	— + + —	+ — + —	— + + —
6	+ + + +	— + + +	+ + + +
8	+ + + +	+ + + +	— + + +
12	+ + + +	+ + — —	+ + + +

Die ersten Infektionen wurden mit Aufnahmezeiten von einer Stunde erzielt. Zunehmende Aufnahmezeiten erhöhten den Infektionserfolg.

b) Dauer der Infektiosität des Virus im Vektor

Infektionsquelle: *Fragaria vesca*, Virus der Gruppe 1
Aufnahmezeit: 16 Std.
Indikator: Sämling der Sorte „Rügen"
Läuse je Indikator: 15, in Versuch 2 Zahl der Läuse 20

Tabelle 7
Dauer der Infektiosität des Virus im Vektor

Serie	Zeit nach Verlassen der Infektionsquelle in Min.	Infektionserfolg in Versuch											
		1				2				3			
1	60	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	+
2	90	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	+	—
3	120	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—
4	150	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	180	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	240	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Infektiosität des Virus nahm nach Verlassen der Virusquelle schnell ab. Nach mehr als zwei Stunden wurden keine Infektionen mehr erzielt.

2. Virusgruppe 2

a) Trennung nichtpersistenter von persistenten Viren

Infektionsquelle: Sorte „Madame Moutot", Virus der Gruppe 2
Aufnahmezeit: 7 Tage
Indikator: *Fragaria vesca* Klon East Malling
Läuse je Indikator: 15

Tabelle 8
Trennung nichtpersistenter von persistenten Viren

Serie	Saugzeit auf dem Indikator in Std.	Infektionserfolg				Erste Symptome nach Tagen
1	3	+	+	—	+	12—13
2	3	—	—	—	—	
3	24	—	—	—	—	
4	48	—	—	—	—	
5	48	—	—	—	—	
6	72	—	—	—	—	

Die in der 1. Übertragungsserie an *Fragaria vesca* Klon East Malling auftretenden Symptome entsprachen in ihrer Stärke denen der Virusgruppe 2

(Abb. 17). In den folgenden Serien wurden keine Infektionen erzielt. Die Sorte „Madame Moutot", die selbst keine Symptome zeigte, enthält nach dem Ergebnis dieses Versuches lediglich ein nichtpersistentes Virus.

b) Aufnahmezeit

Infektionsquelle: *Fragaria vesca*, Virus der Gruppe 2
Indikator: *Fragaria vesca* Klon East Malling
Läuse je Indikator: 10

Tabelle 9

Infektionserfolg in Abhängigkeit von der Aufnahmezeit
(Saugzeit auf dem Indikator 24 Std.)

Aufnahmezeit in Std.	Infektionserfolg in Versuch											
	1				2				3			
1/4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1/2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3/4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—
2	+	—	—	+	+	+	—	—	+	+	—	—
3	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	
4	+	+	+	+	+	—	+	—	+	—	+	+

Hinsichtlich der Aufnahmezeit verhielt sich dieses Virus nahezu wie das der Gruppe 2.

c) Dauer der Infektiosität des Virus im Vektor

Infektionsquelle: *Fragaria vesca*, Virus der Gruppe 2
Aufnahmezeit: Versuch 1: 4 Std., Versuch 2: 4½ Std., Versuch 3: 7 Std.
Indikator: Sämling der Sorte „Rügen"
Läuse je Indikator: 15

Tabelle 10

Dauer der Infektiosität des Virus im Vektor

Serie	Zeit nach Verlassen der Infektionsquelle in Min.	Infektionserfolg in Versuch											
		1				2				3			
1	60	—	+	—	+	+	+	+	+	+	+		+
2	90	+	+	—	+	+	—	+	+	—	—	—	—
3	120	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	150	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	180	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	240	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Das Virus hatte nach mehr als 1½ Stunden seine Infektiosität verloren, bei dem 3. Versuch bereits nach mehr als einer Stunde.

d) Infektionssaugzeit am Indikator

Infektionsquelle: *Fragaria vesca*, Virus der Gruppe 2
Indikator: *Fragaria vesca* Klon Aschersleben
Läuse je Indikator: 15

Testsaugzeiten von 5 Minuten genügten bereits zur Infektion der Pflanzen, zunehmende Saugzeiten erhöhten den Infektionserfolg.

Tabelle 11
Infektionssaugzeit am Indikator
(Aufnahmezeit 15 Std.)

Testsaugzeit in Min.	Infektionserfolg				
5	+	—	+	—	+
10	—	+	+	+	—
15	+	—	+	+	+
20	—	+	+	+	+
30	—	—	—	—	+
45	—	+	—	+	+
60	+	+	+	+	+

Die einheitlich starke Symptomausprägung der Pflanzen des Analysenversuches (Tab. 8) trat in den folgenden Versuchen mit einer größeren Anzahl von Pflanzen nicht in allen Fällen auf. Ein Teil der Pflanzen zeigte nur sehr schwache Symptome, die denen der Virusgruppe 1 entsprachen, andere Pflanzen ergaben ein Symptombild, das mit dem der Virusgruppe 2 übereinstimmte. In beiden Fällen ließen sich das schwache und das starke Krankheitsbild durch Pfropfübertragung reproduzieren. In den Vektor-Beziehungen verhielten sich die Viren beider Symptomtypen annähernd gleich. Hieraus ergibt sich, daß das Symptombild der Virusgruppe 2 durch das Virus der Gruppe 1 sowie durch stärker reagierende Stämme[1]) dieses Virus hervorgerufen wird.

3. Virusgruppe 3

Die Reaktion auf *Fragaria vesca* durch Viren dieser Gruppe war durch sehr starken Kümmerwuchs gekennzeichnet. Bei einigen Isolierungen wurde das Wachstum der Pflanzen vorübergehend oder völlig eingestellt. Derartige Krankheitserscheinungen wurden als Folge einer komplexen Erkrankung gedeutet oder der Infektion eines starken Stammes bzw. einer selbständigen Virusart zugeschrieben, deren typisches Kennzeichen dieser starke Kümmerwuchs darstellt und die möglicherweise Beziehungen zu dem von SKILES und KING (1952) und DOMES (1957) beschriebenen „Stunt"-Virus zeigt. Die Versuche zur Klärung dieser Fragen erstreckten sich auf Untersuchungen zur Trennung einer vielleicht vorliegenden Komplexerkrankung und auf die Bestimmung mehrerer bei diesen Versuchen erhaltenen Isolierungen.

Trennung nichtpersistenter von persistenten Viren

Infektionsquelle: Sorte „Roter Elefant", Virus der Gruppe 3
Aufnahmezeit: 14 Tage
Indikator: *Fragaria vesca* Klon Aschersleben

[1]) Solange die Benutzung serologischer oder anderer Methoden zur Artabgrenzung nicht möglich ist, kann als Kriterium für die Anwendung des Begriffes „Stämme" nur das einheitliche Verhalten der geprüften Isolate im Vektor bei konstant unterschiedlicher Ausprägung des Symptombildes auf der Testpflanze herangezogen werden.

Tabelle 12

Trennung nichtpersistenter von persistenten Viren

Serie	Läuse je Indikator				Saugzeit auf dem Indikator in Std.	Infektionserfolg				Erste Symptome nach Tagen
1	50	50	50	50	3	+	+	+	+	10
2	50	48	45	48	3	—	—	+	—	18
3	48	39	37	40	24	—	—	—	—	
4	22	17	6	16	24	—	—	—	—	
5	14	6	2	7	48	—	—	—	—	
6	8	3	0	4	48	—	—	—	—	
7	4	2	0	2	48	—	—	—	—	

Dieser Versuch führte lediglich in der ersten und zweiten Übertragungsserie zu Infektionen. In der Serie 1 erschienen die Symptome nach 10 Tagen. Sie bestanden in Deformationen der jüngsten Blätter, deren Blattspreiten mehr oder weniger deutlich gescheckt waren oder mosaikartige Verfärbungen zeigten. Vier Wochen nach der Infektion waren die Symptome bei 3 Pflanzen dieser Serie stark abgeschwächt. Das Krankheitsbild dieser Pflanzen entsprach weitgehend dem der Virusgruppe 2. Die vierte Pflanze der Serie 1 differenzierte sich nach anfänglich gleichem symptomatologischem Verhalten später sehr deutlich von den übrigen infizierten Pflanzen (Abb. 22). Das Krankheitsbild war gekennzeichnet durch starke Kräuselungen und Deformationen der Blätter. Einzelne Teilblättchen zeigten deutliche Epinastie. Gelegentlich waren schwache Adernekrosen wahrnehmbar. Mit fortschreitendem Krankheitsverlauf bildeten sich zahlreiche Jungtriebe mit extrem kurzen Blattstielen und verkümmerten, deformierten Blattspreiten. Entlang des Blattrandes war das Gewebe mehr oder weniger stark nekrotisch verfärbt.

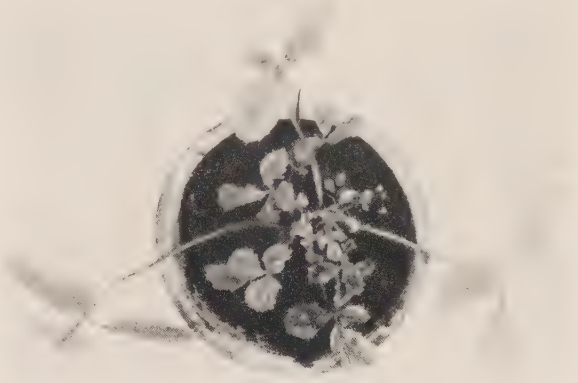

Abb. 22. *Fragaria vesca* L. Klon Aschersleben, vierte Pflanze der Serie 1 (Tab. 12); Vektorenübertragung: 7. 8. 1957, photographiert: 28. 11. 1957

Das Krankheitsbild der in der Serie 2 infizierten Pflanze (Abb. 18) unterschied sich hinsichtlich der Inkubationszeit und des Symptomverlaufes von den Pflanzen der Serie 1 und wurde auf Grund dieser Unterschiede der Virusgruppe 4 (S. 339) zugeordnet.

Das durch nichtpersistente Viren verursachte starke Symptombild der Pflanze 4, Serie 1 (Abb. 22) warf die Frage auf, ob es

a) von einer komplexen Erkrankung,

b) von einem starken Stamm der Virusgruppe 1 oder

c) von einer anderen nichtpersistenten Virusart herrühre.

Bei Bestätigung der Annahme b und c müßten in weiteren Übertragungen eine Einheitlichkeit in der Manifestierung der Symptome auftreten und bei c zusätzlich deutliche Unterschiede hinsichtlich des Verhaltens im Vektor feststellbar sein.

Die im Hinblick auf diese Fragestellung durchgeführten Versuche führten zu dem Ergebnis, daß es nicht in allen Fällen gelang, das starke Krankheitsbild zu reproduzieren. Ein Teil der Pflanzen zeigte der Ausgangspflanze entsprechende Symptome, andere nur sehr schwache, die keine nennenswerten Wuchsbeeinträchtigungen an den Pflanzen verursachten. Auch in mehreren Analysenversuchen konnten keine für die Artabgrenzung des Virus dienende Merkmale ermittelt werden, so daß das Vorliegen einer Komplexerkrankung angenommen werden muß.

Lediglich durch Pfropfübertragung konnte aus diesem Komplex in einem Versuch ein Virus getrennt werden, das symptomatologisch der Gruppe 5 zugeordnet wurde und sich, wie aus den Versuchen zur Charakterisierung dieser Virusgruppe hervorging, trotz seiner Nichtpersistenz deutlich von der Virusgruppe 1 abgrenzen ließ. Daß seine Isolierung durch *Pentatrichopus fragaefolii* nicht gelang, dürfte auf die kurze Persistenz beider Viren im Vektor zurückzuführen sein. Eine erneute Isolierung des Virus der Serie 2 gelang nicht.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß an dem Krankheitsbild der Gruppe 3 (starke Ausprägung) mindestens 2, möglicherweise 3 Viren beteiligt sind. Die Viren der Serie 1 (Tab. 12) mit schwachen Symptomen waren lediglich 2 Stunden im Vektor persistent und können als identisch mit den Viren der Gruppe 1 und 2 angesehen werden. Die starken Symptome der Gruppe 3 (Abb. 17 und 22) können nach den Untersuchungsergebnissen weder einem starken Stamm der Virusgruppe 1 noch lediglich einer Virusart zugeschrieben werden. Sie stellen vielmehr ein Gemisch verschieden stark reagierender Virusstämme dar, wobei zusätzlich an diesem Stammkomplex ein weiteres, von den Viren der Gruppe 1 und 2 deutlich unterscheidbares nichtpersistentes Virus beteiligt ist, das durch Pfropfübertragung isoliert werden konnte. Nicht ausgeschlossen ist, daß auch das Virus der Serie 2 (Tab. 12) im ursächlichen Zusammenhang mit diesen Krankheitserscheinungen steht.

4. Virusgruppe 4

Mit dem an *Fragaria vesca* nur zeitweise deutlich Symptome zeigenden Virus dieser Gruppe wurden im Hinblick auf seine Identifizierung bzw. Charakterisierung mehrere Pfropfübertragungs- und Übertragungsversuche bei verschiedenen Aufnahmezeiten mit *Pentatrichopus fragaefolii* durchgeführt. Bei drei vorgenommenen Pfropfübertragungsversuchen konnte es in

zwei Fällen weiter übertragen werden. Die Inkubationszeit betrug bei diesen Versuchen 18 bzw. 23 Tage. Der Symptomverlauf ähnelte weitgehend dem der Ausgangsisolierung. Als Infektionsquelle für die Blattlausübertragungsversuche dienten neben seit längerer Zeit infizierten, keine Symptome zeigenden Pflanzen auch junge, bei denen eine hohe Viruskonzentration vermutet wurde und die deutliche Blattsymptome zeigten.

Trotz Verwendung von relativ hohem Blattlausbesatz je Testpflanze, Aufnahmezeiten der Vektoren von 4 bis 120 Stunden und der Beachtung der Konzentrationsverhältnisse gelang es nicht, das Virus in 36 Versuchen durch *Pentatrichopus fragaefolii* weiter zu übertragen.

5. Virusgruppe 5

Das Virus dieser Gruppe zeigte hinsichtlich der Inkubationszeit und des Symptomverlaufes deutliche von den übrigen Virusgruppen abweichende Merkmale. Seine charakteristischen Symptome wie ± starke Krümmung der Haupt- und Seitenadern, chlorotische Aufhellungen entlang der Adern und die vorübergehende Bildung völlig normaler Blattstiele und Blätter wurden auch von Prentice (1952) für das „strawberry leaf curl"-Virus, von Frazier (1955 a) für das „strawberry vein banding"-Virus und von Schöniger (1958) für das „Erdbeer-Nekrose"-Virus beschrieben. Die Ausbildung von schwachen Blattader- und Blattstielnekrosen wurde bei vielen Pflanzen der Gruppe 5 im fortgeschrittenen Krankheitsstadium festgestellt. Diese Nekrosenbildung erschien jedoch wenig charakteristisch im Gegensatz zu dem von Schöniger (1958) beim „Erdbeer-Nekrose"-Virus beschriebenen Merkmal. Hier werden bald nach Erscheinen der ersten Symptome typische Ader- und Stielnekrosen gebildet.

a) Trennung nichtpersistenter von persistenten Viren

Infektionsquelle: *Fragaria vesca*
Aufnahmezeit: 8 Tage
Indikator: *Fragaria vesca* Klon East Malling
Läuse je Indikator: 25

Tabelle 13

Trennung nichtpersistenter von persistenten Viren

Serie	Saugzeit auf dem Indikator in Std.	Infektionserfolg	Erste Symptome nach Tagen
1	5	+ — + — + +	28—34
2	6	— — — — — —	
3	24	— — — — — —	
4	48	— — — — — —	
5	72	— — — — — —	
6	12	— — — — — —	

Das in der ersten Serie isolierte Virus verhielt sich hinsichtlich der Inkubationszeit und des Symptomverlaufes wie die durch Pfropfübertragung erhaltene Isolierung. Die Pflanze der Sorte „Leopoldshall", von der sich diese Virusgruppe herleitet, enthält somit lediglich ein nichtpersistentes Virus, das sich in der Inkubationszeit und im Symptomverlauf deutlich von den aus den Gruppen 1, 2 und 3 isolierten, nichtpersistenten Viren unterscheidet. Die folgenden Übertragungsversuche mit *Pentatrichopus fragaefolii* zur näheren Charakterisierung dieses Virus sind so gewählt, daß sie Beziehungen zu dem „strawberry leaf curl"-Virus (PRENTICE 1952), dem „vein banding"-Virus (FRAZIER 1955 a) und dem „Erdbeer-Nekrose"-Virus (SCHÖNIGER 1958) erkennen lassen können.

b) Aufnahmezeit

Infektionsquelle: *Fragaria vesca*, Virus der Gruppe 5
Indikator: *Fragaria vesca* Klon East Malling

Tabelle 14

Infektionserfolg in Abhängigkeit von der Aufnahmezeit

Aufnahmezeit in Std.	Läuse je Indikator	Saugzeit auf dem Indikator in Std.	Infektionserfolg
1/2	15	48	— — — — — — — — — — — —
1	20	48	— — — — — — — — — — — —
2	20	48	— — — — — — — — — — — —
3	20	48	+ — + — + — + + + — — —
4	17	48	— — — — — — — + + — — +
5	15	24	— — — + — + — — — — — —
6	12	48	— + — — + — + + — — — —
12	10	24	+ — — — — — — — — + — —
24	15	24	+ + + + + — — + + — — —
48	15	24	— — + — + + — + + + — —
72	15	24	— + — + — + — + + + — —
96	10	24	+ — — — — — + — — — — +

Tabelle 15

Infektionserfolg in Abhängigkeit von der Aufnahmezeit
(Läuse je Indikator 10)

Aufnahmezeit in Std.	Saugzeit auf dem Indikator in Std.	Infektionserfolg
1	48	— — — — — — — — — — — —
2	48	— — — — — — — — — — — —
3	24	— + — — — — — — — + — —
24	24	+ + + + + + + — — + — +
48	48	+ — + — + — — — — + — +

Das Virus war nach dreistündiger Aufnahmezeit mit 10 bzw. 20 Läusen übertragbar. Die nächst kürzere Aufnahmezeit von 2 Stunden ergab bei 24 mit 10 bzw. 20 Läusen besetzten Pflanzen keine Infektion.

Nach dem Analysenversuch (Tab. 13) traten nach mehr als 5 Stunden Testsaugzeit keine Infektionen mehr auf. Mit kürzeren Testsaugzeiten wurde versucht, die Persistenz des Virus im Vektor näher zu bestimmen.

c) Dauer der Infektiosität des Virus im Vektor

Infektionsquelle: *Fragaria vesca*, Virus der Gruppe 5
Aufnahmezeit: 24 Std.
Indikator: *Fragaria vesca* Klon East Malling
Läuse je Indikator: 20

Tabelle 16

Dauer der Infektiosität des Virus im Vektor

Serie	Zeit nach Verlassen der Infektionsquelle in Min.	Infektionserfolg im Versuch											
		1				2				3			
1	60	+	+	+	—	—	+	—	+	—	—	+	+
2	120	—	+	+	—	+	+	+	—	+	+	—	—
3	180	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—
4	240	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	300	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	360	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	1440	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Infektiosität des Virus im Vektor war sehr kurz. Nach mehr als 2 Stunden wurde lediglich noch eine von 12 Pflanzen infiziert. In weiteren, der Tabelle 13 entsprechenden Analysenversuchen, konnten nur bei einer von 44 Pflanzen Infektionen noch nach fünfstündiger Testsaugzeit erzielt werden, jedoch keine mehr in den folgenden Serien.

6. Virusgruppe 6

Das für das „latente Virus" auf *Fragaria vesca* Klon East Malling charakteristische Krankheitsbild auf „Rügen" war in 4 wiederholten Pfropfübertragungsversuchen bei Verwendung der gleichen Ausgangspflanzen als Virusquelle reproduzierbar. In einem von 3 Versuchen gelang Weiterübertragung von „Rügen" auf „Rügen".

In Versuchen, dieses Virus mit *Pentatrichopus fragaefolii* zu übertragen, wurden als Infektionsquellen mit dem latenten Virus infizierte *Fragaria vesca* Klon East Malling-Pflanzen und Sämlinge der Sorte „Rügen" mit deutlichen Anfangssymptomen verwendet.

In 7 Übertragungsversuchen auf je 5 Testpflanzen unter Verwendung von 9 bis 30 Läusen, Aufnahmezeiten von 24 bis 40 Stunden und Testsaugzeiten von 24 bis 72 Stunden gelang es nicht, das Virus durch *Pentatrichopus fragaefolii* zu übertragen.

F. Untersuchungen über das Vorkommen von Blattläusen an Erdbeeren im Freiland

Die Verbreitung der Viruskrankheiten an Erdbeeren im Freiland erfolgt neben der Verwendung von virusinfiziertem Pflanzgut durch Blattläuse.

1. *Pentatrichopus fragaefolii* Cock.

Diese Blattlaus gilt nach Untersuchungen von PLAKIDAS (1927), MASSEE (1935), MILLER (1951 b), POSNETTE und CROPLEY (1954) sowie weiteren Autoren als der wirtschaftlich bedeutsamste Überträger der Erdbeerviren. *Pentatrichopus fragaefolii* überträgt u. a. die Viren der Blattrandvergilbung, der Kräuselkrankheit, der Hexenbesenkrankheit und der Verkümmerungskrankheit.

Diese Blattlaus, die seit langem in den USA, England, Frankreich, Holland und der Schweiz verbreitet ist, wurde 1954 auch in Westdeutschland gefunden (SCHUCH 1955). Nach den bisherigen Ermittlungen ist sie in Südwestdeutschland stark verbreitet. Vereinzelte Funde liegen aus dem Gebiet um Hamburg vor. Überprüfungen zahlreicher Erdbeeranlagen in Mitteldeutschland im Hinblick auf das Vorkommen von *Pentatrichopus fragaefolii* verliefen negativ, wenn auch systematische Untersuchungen aller Erdbeeranlagen für das Gebiet der DDR noch ausstehen.

Pentatrichopus fragaefolii überwintert im parthenogenetischen Stadium. Daher führen strenge Winter nach Beobachtungen von DICKER (1950), DE FLUITER (1954) und SCHUCH (1955) zu starken Dezimierungen der Populationen. Im mitteldeutschen Raum dürften die Blattläuse wegen des mehr kontinentalen Witterungscharakters eine Überwinterung nicht überstehen. Damit im Zusammenhang steht vielleicht die Nichteinbürgerung von *Pentatrichopus fragaefolii* in unserem Gebiet.

2. *Acyrthosiphon pelargonii* Kalt. ssp. *rogersii* Theob.

Diese Blattlaus, über deren Vorkommen in der DDR MAASSEN (1958) berichtete, wurde 1956 erstmalig in diesem Gebiete nachgewiesen und war später in vielen Erdbeeranlagen (u. a. in Aschersleben, Bernburg, Wurzen und Müncheberg) anzutreffen. Ihr Vorkommen in Westdeutschland innerhalb des niedersächsischen Raumes erwähnt BORCHARDT (1957). Nach Untersuchungen von FRAZIER (1951 a) und POSNETTE (1952) überträgt *Acyrthosiphon pelargonii* ssp. *rogersii* in geringem Maße nichtpersistente Viren. Ihre Vektoreigenschaften wurden auch für in Mitteldeutschland vorkommende Viren unter Beweis gestellt (MAASSEN 1958).

3. Befallsstärke von *Acyrthosiphon pelargonii* Kalt. ssp. *rogersii* Theob. an verschiedenen Kultursorten

Der Blattlausbesatz wurde in Abständen von 7 bis 13 Tagen durch Zählen der Läuse an den Pflanzen ermittelt. Sie waren hauptsächlich an den jüngsten und zweitjüngsten Blättern sowie an den Stolonenspitzen anzu-

treffen. Die folgenden graphischen Darstellungen zeigen die Besiedlungsdichte an je 10 Pflanzen von 20 Sorten. (Abb. 23 bis 27).

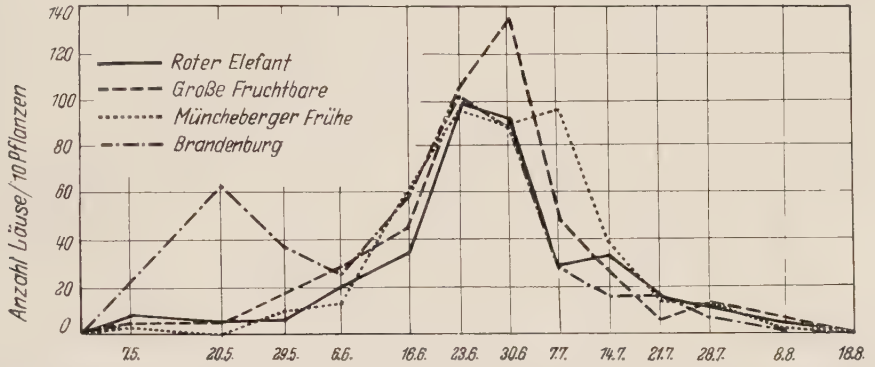

Abb. 23. Befallsstärke einjähriger Pflanzen der Sorten „Roter Elefant", „Große Fruchtbare", „Müncheberger Frühe" und „Brandenburg" im Jahre 1958

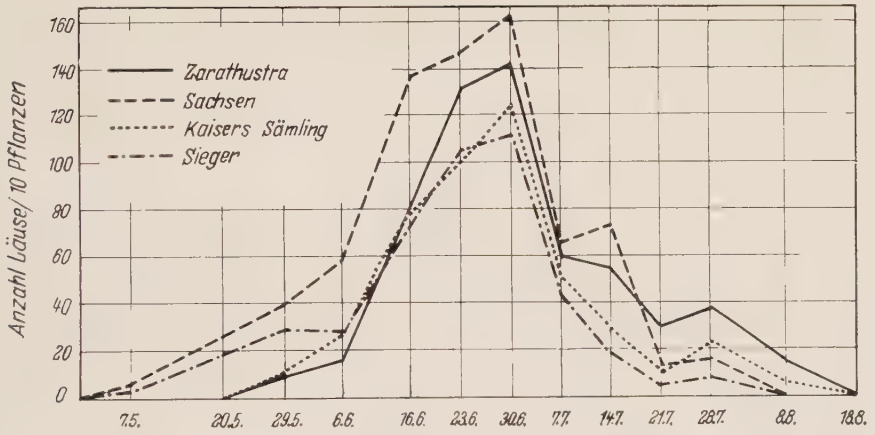

Abb. 24. Befallsstärke einjähriger Pflanzen der Sorten „Zarathustra", „Sachsen", „Kaisers Sämling" und „Sieger" im Jahre 1958

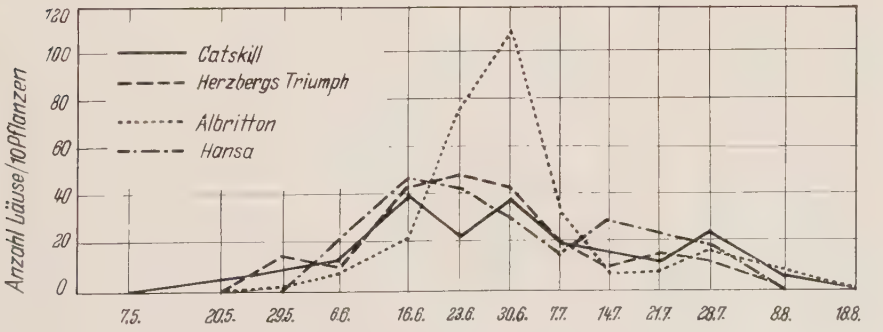

Abb. 25. Befallsstärke einjähriger Pflanzen der Sorten „Catskill", „Herzbergs Triumph", „Albritton" und „Hansa" im Jahre 1958

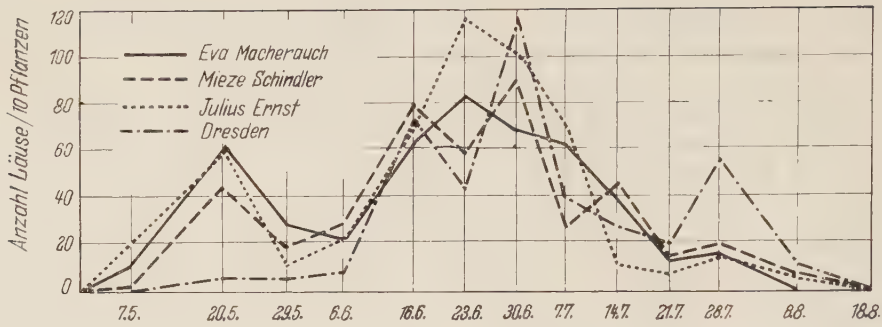

Abb. 26. Befallsstärke einjähriger Pflanzen der Sorten „Eva Macherauch", „Mieze Schindler", „Julius Ernst" und „Dresden" im Jahre 1958

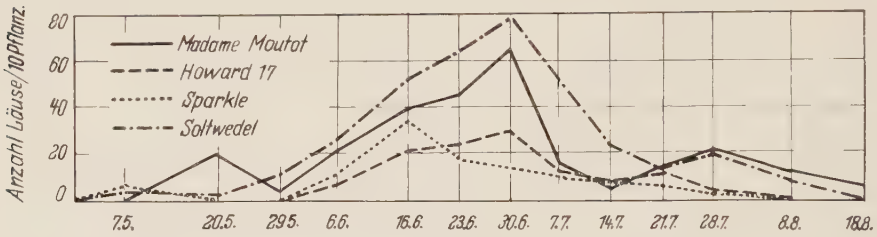

Abb. 27. Befallsstärke einjähriger Pflanzen der Sorten „Madame Moutot", „Howard 17", „Sparkle" und „Soltwedel" im Jahre 1958

Das Auftreten von *Acyrthosiphon pelargonii* ssp. *rogersii* erfolgte in Abhängigkeit von den Witterungsbedingungen im Jahre 1957 Anfang April und im Jahre 1958 Anfang Mai. Nach den im Jahre 1958 regelmäßig durchgeführten Blattlauszählungen wurde im Mai ein allmählicher Anstieg der Besiedlungsdichte festgestellt, die Mitte Juni bis Anfang Juli ihren Höhepunkt erreichte und im Laufe des Monats Juli eine stark abnehmende Tendenz zeigte. Bei den Bonitierungen im August wurde nur noch sehr geringer Befall ermittelt. In den folgenden Monaten waren die Anlagen frei von *Acyrthosiphon pelargonii* ssp. *rogersii*.

Die steigende Populationsdichte bis Anfang Juli und die dann einsetzende Verminderung des Blattlausbefalls war für alle untersuchten Sorten charakteristisch. Deutliche Sortenunterschiede bestanden hinsichtlich der absoluten Befallsstärke. Der stärkste Blattlausbesatz wurde an der Sorte „Sachsen" ermittelt. Weitere Sorten mit hohen Befallszahlen waren „Große Fruchtbare", „Zarathustra" und „Kaisers Sämling". An den Sorten „Catskill", „Herzbergs Triumph" und „Hansa" war *Acyrthosiphon pelargonii* ssp. *rogersii* nur schwach vertreten, die übrigen Sorten nahmen eine Mittelstellung ein.

Vergleichsbeobachtungen in der Befallsstärke zwischen ein-, zwei- und dreijährigen Pflanzen führten zu der Feststellung, daß mit zunehmendem Alter die Populationsdichte stark abnimmt. In der gleichen Anlage und unter gleichen Witterungsbedingungen zeigten einjährige Pflanzen den stärksten Blattlausbesatz. Bei zweijährigen Pflanzen war er geringer, während ein dreijähriger Bestand keine nennenswerte Befallsstärke aufwies.

Neben *Acyrthosiphon pelargonii* ssp. *rogersii* wurden an Erdbeeren gelegentlich *Aulacorthum solani* Kalt., *Macrosiphum solanifolii* Ashm., *Myzus ascalonicus* Donc. und *Sitobion fragariae* Walk. gefunden. Zeitweise stärker vertreten an Erdbeeren war *Aphis forbesi* Weed.[1]).

Von diesen Blattläusen wurden zu Virusübertragungen lediglich *Aphis forbesi* und *Acyrthosiphon pelargonii* ssp. *rogersii* verwendet.

30 *Fragaria vesca*-Pflanzen wurden mit je 15 *Aphis forbesi* besetzt. Sie stammten von Kulturerdbeeren, die Träger der Virusgruppe 3 waren. Die Läuse verblieben 48 Stunden an den Testpflanzen, ein Infektionserfolg wurde nicht erzielt.

4. Übertragungsversuche mit *Acyrthosiphon pelargonii* Kalt. ssp. *rogersii* Theob.

Ein im Jahre 1957 durch diese Blattlaus übertragenes Virus, dessen Identität damals nicht ermittelt worden war (Maassen 1958), erwies sich in späteren Untersuchungen als ein nichtpersistentes Virus. Seine Eigenschaften

a) Virusgruppe 2

Infektionsquelle: Sorte „Sachsen".

Tabelle 17

Versuche zur Übertragung von Viren durch *Acyrthosiphon pelargonii* Kalt. ssp. *rogersii* Theob.

Versuch	Läuse je Indikator	Aufnahmezeit in Std.	Saugzeit auf dem Indikator in Std.	Anzahl der Pflanzen	davon infiziert
1	17	24	44	2	1
2	11	24	24	1	0
3	10	48	24	1	0
4	20	24	48	1	1
5	17	24	48	3	0
6	20	5	24	2	0
7	13	3	24	1	0
8	25	24	27	1	1
9	30	7	24	1	0
10	14	20	96	2	2
11	20	18	24	1	1
12	20	18	24	2	1
13	30	24	24	3	1
14	30	24	24	5	0
15	15	24	24	7	1
16	21	46	24	1	0
				Gesamt 34	9

[1]) Für die Bestimmung der Blattläuse sei Herrn Prof. Dr. F. P. Müller, Rostock, auch an dieser Stelle gedankt.

stimmten mit den aus der Virusgruppe 2 isolierten und charakterisierten Viren überein.

Die folgenden Übertragungsversuche wurden mit den Gruppen 2 und 5 (S. 337 und 339) zugeordneten Viren durchgeführt. Sie zeigen in ihren Merkmalen deutliche Unterschiede und stellen zwei verschiedene Viren dar.

Das Ergebnis der Übertragungsversuche mit Viren der Gruppe 2 zeigen Tabelle 17 und 18. Bei den Versuchen der Tabelle 18 wurde die im elften Versuch (Tab. 17) infizierte *Fragaria vesca*-Pflanze 8 Tage nach dem Erscheinen der ersten Symptome als Virusquelle verwendet.

Die Infektionen lagen bei Verwendung der Sorte „Sachsen" als Infektionsquelle bei 26,5 %, bei Benutzung von *Fragaria vesca* bei 66,7 %. Der erhöhte Infektionserfolg dürfte von einer stärkeren Viruskonzentration in der jung infizierten *Fragaria vesca*-Pflanze gegenüber der natürlich erkrankten Kultursorte herrühren.

Tabelle 18

Versuche zur Übertragung von Viren durch *Acyrthosiphon pelargonii* Kalt. ssp. *rogersii* Theob.

Versuch	Läuse je Indikator	Aufnahmezeit in Std.	Saugzeit auf dem Indikator in Std.	Anzahl der Pflanzen	davon infiziert
1	20	24	24	2	2
2	17	16	24	2	2
3	25	16	72	1	0
4	20	16	72	1	1
5	38	24	24	1	1
6	20	27	24	1	0
7	13	24	48	1	0
				Gesamt 9	6

b) Virusgruppe 5

Als Infektionsquellen für diese Versuche (Tab. 19) dienten *Fragaria vesca*-Pflanzen mit deutlichen Symptomen.

Die Versuche zeigen, daß *Acyrthosiphon pelargonii* ssp. *rogersii* neben dem Virus der Gruppe 2 auch das der Gruppe 5 in relativ hohen Prozentsätzen überträgt. Auf Grund dieser Tatsache und ihres häufigen Vorkommens in den Erdbeeranlagen Mitteldeutschlands ist dieser Blattlaus im Hinblick auf eine Virusausbreitung bei Erdbeeren Bedeutung beizumessen. In welchem Umfange unsere Kulturerdbeeren durch das Auftreten dieser Blattlaus gefährdet sind, bleibt in Freilandversuchen mit gesunden Kulturerdbeeren zu klären. Die experimentellen Befunde sind nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse des Freilandes zu übertragen. Die Saugwilligkeit der Läuse ist vermutlich besser an unter natürlichen Bedingungen stehenden Kulturpflanzen als an *Fragaria vesca*, die nicht so gern angenommen werden und auf denen die Läuse bei experimentellen Versuchen mit Glocken oder Gazekäfigen gehalten werden müssen.

Tabelle 19

Versuche zur Übertragung von Viren durch *Acyrthosiphon pelargonii* Kalt. ssp. *rogersii* Theob.

Versuch	Läuse je Indikator	Aufnahmezeit in Std.	Saugzeit auf dem Indikator in Std.	Anzahl der Pflanzen	davon infiziert
1	24	30	48	1	1
2	20	63	96	2	2
3	20	48	48	2	1
4	25	48	24	1	0
5	18	48	24	1	0
6	23	24	62	1	1
7	18	24	24	1	1
8	6	48	24	1	0
9	11	8	24	1	1
10	15	28	24	1	1
11	20	24	24	1	1
12	10	24	24	3	0
13	8	12	48	2	1
14	13	24	48	1	1
15	20	24	12	3	1
16	20	24	49	2	1
17	20	24	27	2	1
18	16	24	27	2	2
19	18	24	45	3	1
20	30	26	45	2	1
21	3	15	45	6	1
22	25	45	24	1	0
23	20	24	5	1	1
24	25	26	4	2	0
25	20	24	5	3	1
26	20	24	24	2	0
27	25	24	1	3	1
28	20	24	2	3	2
29	7	46	24	5	2
30	10	46	24	5	3
31	5	46	24	5	0
				Gesamt 69	29

G. Wirtspflanzenkreis

Neben den sehr anfälligen Walderdbeeren *Fragaria vesca* L. gehören *F. cuneifolia* (Zeller 1933), *F. chiloensis* Ehrh., *F. virginiana* Duch. (Harris und Hildebrand 1937), *F. moschata* Duch. (Wood und Whitehead 1947), *F. californica* Cham. et. Schlecht. (Thomas 1949), *F. bracteata* Heller (Frazier 1951 b), *F. ovalis* Rydberg (P. W. Miller 1951 a) sowie die großfrüchtigen Kulturerdbeeren zum Wirtspflanzenkreis der Viren der Blattrandvergilbung und Kräuselkrankheit. Die großfrüchtigen Erdbeeren werden systematisch unter dem Sammelbegriff *Fragaria grandiflora* Ehrh. zusammengefaßt. Sie

sind Bastarde, deren Kreuzungseltern die in Amerika beheimateten Arten *Fragaria virginiana* und *F. chiloensis* darstellen (GRUBER 1950). Durch weitere züchterische Bearbeitung entstanden aus diesen Bastarden unsere heutigen Kultursorten. Sorten der *virginiana*-Gruppe sind sehr anfällig gegen Virusinfektionen, die der *chiloensis*-Gruppe stellen symptomlose Träger dar (HARRIS und KING 1942). Hierauf beruht die unterschiedliche Anfälligkeit unserer Kultursorten. Das Wissen um die Abstammung der Sorten läßt gewisse Rückschlüsse auf ihr Verhalten gegen Virusinfektionen zu.

Von den genannten *Fragaria*-Arten eignen sich neben *Fragaria vesca* auch *F. californica* (THOMAS 1949), *F. virginiana* (A. A. HILDEBRAND 1941) und *F. bracteata* (FRAZIER 1951 b) als Indikatorpflanzen für den Virusnachweis. *Fragaria ovalis* entspricht in seiner Reaktion der von *F. chiloensis* (P. W. MILLER 1951 a).

Von den Viren der Verkümmerungs-, der Hexenbesenkrankheit und des Erdbeermosaiks liegen keine Untersuchungen ihres Wirtspflanzenkreises, auch nicht innerhalb der Gattung *Fragaria, vor.* Die Reaktion dieser Viren ist lediglich auf Pflanzen der entsprechenden Kultursorten bekannt. Das Virus der Blattrollkrankheit ist auf *Fragaria virginiana* übertragbar (BERKELEY und PLAKIDAS 1942). Das Virus der Blütenvergrünung ließ sich von Weiß- und Rotklee auf *Fragaria vesca, Duchesnea indica* Focke und eine Reihe krautiger Pflanzen übertragen. Das zweite an dem Komplex der Blütenvergrünung beteiligte und als „bronze leaf wilt" bezeichnete Virus war auf *Daucus carota* L., *Apium graveolens* L., *Anthemis cotula* L., *Plantago major* L., *Solanum tuberosum* L. und *Lycopersicum esculentum* Mill. übertragbar (FRAZIER und POSNETTE 1957).

Neben diesen Wirtspflanzen des Komplexes der Blütenvergrünung sind innerhalb der Gattung *Fragaria* lediglich einige *Potentilla*-Arten und *Duchesnea indica* Focke als Wirte für Erdbeerviren bekannt. POSNETTE und HARRIS (1952) berichten über zwei *Potentilla*-Arten als Erdbeerviren-Wirte, ohne die Art selbst anzugeben. *Potentilla canadensis* L. ist symptomloser Träger der Demaree und Marcus-Viren 1 und 2 (DEMAREE und MARCUS 1951). R. H. FULTON (1954 a) berichtet über Infektionsergebnisse mit dem von ihm benannten Virus 2 an *Potentilla argentea* L., *P. recta* L. und *P. anserina* L. Symptome wurden an diesen Pflanzen nicht festgestellt. HARRIS und KING (1942) konnten durch Pfropfung zwei Pflanzen von *Duchesnea indica* mit einem aus dem Blattrandvergilbungs-Kräuselkomplex stammenden Virus infizieren.

In eigenen Versuchen wurden Klone von *Fragaria vesca* L. var. *monophylla* Duch. (*F. abnormis* Tratt.) und Sämlinge von *F. vesca* L. var. *semperflorens* (Duch.) Ser., Sorte „Rügen" auf ihre Eignung als Wirts- bzw. Testpflanze geprüft. *Fragaria vesca* var. *monophylla* ist nach HEGI (1923) eine Unterart von *F. vesca.* Die Sorte „Rügen" ist aus einem Sämling einer roten rankenlosen Erdbeere *Fragaria vesca* var. *semperflorens* entstanden (SORGE 1953) und findet heute als nicht rankende Monatserdbeere Verwendung. Weiter wurden in die Untersuchungen über den Wirtspflanzenkreis *Duchesnea indica* Focke und 19 *Potentilla*-Arten einbezogen.

1. *Fragaria vesca* L. var. *monophylla* Duch.

Die Infektionen erfolgten durch Stolonenpfropfungen. Als Virusquelle diente eine Pflanze der Sorte „Roter Elefant", die Träger eines Viruskomplexes war, dessen Reaktion auf *Fragaria vesca* der Virusgruppe 3 entsprach. Die ersten Symptome erschienen 3 bis 4 Wochen nach der Pfropfung an den Ausläuferpflanzen und waren gekennzeichnet durch das Auftreten von chlorotischen Flecken, begleitet von starker Rotfärbung der Adern im basalen Bereich des Blattes. 6 bis 8 Tage nach den Anfangssymptomen zeigten auch die Mutterpflanzen Krankheitserscheinungen. Sie bildeten zahlreiche kleine, verkümmerte Jungtriebe, deren Blattspreiten verkleinert waren. Im späteren Krankheitsverlauf traten starke Blattdeformationen und Blattkräuselungen auf (Abb. 28). An den älteren Blättern waren die Adern deutlich aufgehellt, Blüten wurden nicht gebildet. Die Folgesymptome bestanden in einem starken Kümmerwuchs der Pflanzen.

Abb. 28. *Fragaria vesca* L. var. *monophylla* Duch.; oben: gesunde Kontrolle, unten: Krankheitsbild der Virusgruppe 3, Pfropfung: 7. 9. 1956, photographiert: 12. 4. 1957

Infektionen der Virusgruppe 2 auf *Fragaria vesca* var. *monophylla* führten nicht zu Kräuselungen und Deformationen der Blätter. Neben Blattverkleinerungen und Blattstielverkürzungen zeigten die Blätter lediglich schwache Aufwölbungen der Interkostalfelder und eine leicht hell- bis dunkelgrün gescheckte Blattfarbe.

2. *Fragaria vesca* L. var. *semperflorens* (Duch.) Ser. Sorte „Rügen"

Sämlinge der Sorte „Rügen" wurden durch Blattstielpfropfung infiziert, wobei als Infektionsquellen Pflanzen der Sorte „Julius Ernst" dienten, die Träger der Virusgruppe 3 waren. Die ersten Symptome erschienen 15 Tage nach der Pfropfung als nekrotische Verfärbungen des jüngsten Blattes. Später

bildeten sich zahlreiche stark verkümmerte, deformierte Jungtriebe, die anfangs eine starke Anthocyanfärbung zeigten und deren Teilblättchen sehr klein bzw. nicht ausgebildet waren. Der kümmerliche Wuchs (Abb. 29) stand in deutlichem Kontrast zur Entwicklung gesunder sortengleicher Pflanzen.

Abb. 29. Sämling der Sorte „Rügen", Krankheitsbild der Virusgruppe 3, Pfropfung: 7. 5. 1958, photographiert: 3. 7. 1958

Neben der Symptomausprägung der Virusgruppe 3 auf Sämlinge der Sorte „Rügen" wurde deren Reaktion nach Infektion mit der Virusgruppe 1 ermittelt. Die Anfangssymptome erschienen bei Pfropfübertragungen nach 12 bis 14, bei Läuseübertragungen nach 8 bis 12 Tagen. Die jüngsten Blätter zeigten als Anfangssymptome Aufhellungen der Netzadern oder deutliche Scheckung. Mit fortschreitendem Krankheitsverlauf schwächten sich die Blattsymptome ab. Später waren die Blätter lediglich leicht gekräuselt, zeigten Aufwölbungen der Interkostalfelder und zeitweise deutliche Aufhellungen der Adern. Wuchsbeeinträchtigungen der Pflanzen waren kaum wahrnehmbar.

3. *Duchesnea indica* Focke

Pflanzen dieser Art sowie die *Potentilla*-Arten wurden als Sämlinge angezogen. Im 3- bis 4-Blattstadium wurden virustragende *Pentatrichopus fragaefolii* auf das jüngste, gerade entfaltete Blatt gesetzt. Viele *Potentilla*-Arten wurden von den Läusen sehr gut angenommen. Die Aphiden konnten sich auf diesen Pflanzen stark vermehren. Lediglich an *Duchesnea indica* Focke, *Potentilla dombeyi* Nestl., *P. calycina* Boiss. und *P. rupestris* L. saugten sie ungern, so daß bei diesen Pflanzen das Verweilen der Läuse auf den Pflanzen nicht der Testsaugzeit entspricht.

Die Versuche zur Infektion von *Duchesnea indica* wurden mit den Viren der Gruppe 1, 2, 3 und 5 durchgeführt.

Zur Kontrolle wurden 20 *Duchesnea indica*-Pflanzen mit je 10 bzw. 20 nicht virustragenden *Pentatrichopus fragaefolii* besetzt. Die Läuse verblieben bis zum Absterben an den Pflanzen. In keinem Kontrollversuch wurden Symptome festgestellt, so daß an der Virusnatur des nachfolgend beschriebenen Krankheitsbildes von *Duchesnea indica* kein Zweifel besteht.

Die ersten Symptome erschienen nach 7 bis 21 Tagen. In der Mehrzahl der Fälle lag die Inkubationszeit zwischen 10 bis 14 Tagen. Das Krankheitsbild war zu Beginn der Symptomausbildung gekennzeichnet durch mehr oder weniger leichte Aufhellungen der Haupt- und Seitenadern. Zusätzlich zeigten die gleichen oder die Folgeblätter eine deutlich mosaikartige Ver-

Tabelle 20

Versuche zur Infektion von *Duchesnea indica* Focke durch *Pentatrichopus fragaefolii* Cock.

Versuch	Virus-gruppe	Auf-nahme-zeit in Std.	Läuse je Pflanze	Verweilen der Läuse auf den Pflanzen in Std.	Infektionserfolg	Erste Symptome nach Tagen
1	1	4	20	20	+ + — — +	18—21
2	2	6	10	24	+ + + + +	11—12
3	2	6	10	17	+ + + + +	11—14
4	2	4	11	20	+ + + + +	14—17
5	2	8	10	19	+ + + + +	11—14
6	2	19	35	24	+ — — + +	7—10
7	3	6	10	17	— + — — +	11—12
8	3	17	10	24	+ + — + +	10—12
9	3	134	20	24	+ + + + +	9—11
10	3	4	10	24	+ — + + +	12—14
11	3	24	15	48	+ + + + +	12—13
12	5	48	10	48	— — — — —	
13	5	24	19	48	— — — — —	

färbung (Abb. 30). Die Fieder der sich bildenden Blätter waren häufig ungleich groß, deformiert und zeigten vielfach noch ein abgeschwächtes Mosaik. Den deutlichen Anfangssymptomen folgte nach einigen Wochen eine weitgehende Symptommaskierung. Im späteren Krankheitsstadium waren infizierte Pflanzen in den meisten Fällen von gleichaltrigen gesunden nicht zu unterscheiden. Lediglich einige Pflanzen zeigten später ungleiche Blattrandzähnungen und Teilblättchengröße sowie schwache Blattkräuselungen ohne Blattverfärbungen.

Abb. 30. *Duchesnea indica* Focke, links: gesunde Kontrolle, rechts: viruskrankes Blatt, Vektorenübertragung: 5. 12. 1956, photographiert: 9. 1. 1957

Mit dem Virus der Gruppe 5 wurden auf *Duchesnea indica* keine Symptome erzielt und ein Rücktest nicht durchgeführt. Für die Rücktestversuche dienten junge *Duchesna indica*-Pflanzen mit deutlichen Symptomen als Infektionsquellen. In dem jungen Entwicklungsstadium dürfte mit hohen Viruskonzentrationen in der Pflanze zu rechnen sein.

Trotz Verwendung von 10 bis 31 Läusen je Testpflanze und genügend langem Verweilen von *Pentatrichopus fragaefolii* auf den Infektionsquellen

und Testpflanzen sowie Einschaltung vorheriger Hungerzeiten gelang es nicht, das Virus in 27 Versuchen zurückzuübertragen.

Tabelle 21

Übertragungsversuche von *Duchesnea indica* Focke auf *Duchesnea indica* Focke durch *Pentatrichopus fragaefolii* Cock.

Versuch	Hungerzeit	Aufnahmezeit in Std.	Läuse je Pflanze	Testsaugzeit in Std.	Infektionserfolg
1	—	5	10	24	— — — — — — —
2	—	7	15	17	— — — — — — —
3	4	7	15	24	— — — — — — —
4	3	6	15	24	— — — —
5	—	5	50	24	+
6	—	6	50	24	+ +

Auf *Duchesnea indica* war in drei Fällen eine Rückübertragung möglich. Hierbei wurden je Testpflanze 50 Blattläuse verwendet und Infektionsquellen, die seit 2 bis 6 Tagen die ersten Symptome zeigten. In den anderen Versuchen wurden die Pflanzen erst 12 bis 16 Tage nach Erscheinen der Primärsymptome zu Weiterübertragungen benutzt. Die geringen Infektionsergebnisse auf *Duchesnea indica* und das Ausbleiben von Infektionen auf *Fragaria vesca* rühren vermutlich von dem Verhalten der Aphiden gegenüber *Duchesnea indica* und von der Konzentration des Virus in der Pflanze her. Es scheint, daß die Viruskonzentration in der Pflanze sehr schnell abnimmt, so daß nur kurze Zeit nach dem Erscheinen der ersten Symptome Übertragungen möglich sind, wobei eine große Anzahl von Blattläusen den Infektionserfolg erhöht.

4. *Potentilla adscharica* Somm. et Lev.

Als Infektionsquelle für die Infektion von *Potentilla adscharica* diente eine Pflanze der Sorte „Julius Ernst", deren Viren auf *Fragaria vesca* Symptome der Gruppe 3 verursachten.

Tabelle 22

Versuche zur Infektion von *Potentilla adscharica* Somm. et Lev. durch *Pentatrichopus fragaefolii* Cock.

Versuch	Aufnahmezeit in Std.	Läuse je Pflanze	Testsaugzeit in Std.	Infektionserfolg
1	6	12	25	+ + + + + — + +
2	27	15	45	— + — + — — — —
3	Kontrolle	12	25	— — — — — — — —

Potentilla adscharica reagierte auf Virusinfektionen der Gruppe 3 mit wenig ausgeprägten Symptomen. Bei einigen Pflanzen traten 12 bis 14 Tage nach der Infektion an einem Teilblättchen des jüngsten Blattes starke Krümmungen der Haupt- und Seitenadern auf (Abb. 31). Die übrigen Pflanzen zeigten die ersten Symptome 4 bis 6 Wochen nach der Infektion. Bei allen positiv reagierendenPflanzen waren mehr oder weniger deutliche chlorotische Verfärbungen der Haupt- und Nebenadern wahrnehmbar. Wuchsbeeinträchtigungen gegenüber den Kontrollpflanzen wurden lediglich bei einer Pflanze festgestellt. Sie zeigte neben den beschriebenen Krankheitserscheinungen deutliche Blattstielverkürzungen und Verkleinerungen der Blattspreiten. Die Rücktestversuche erfolgten mit allen verwendeten Pflanzen der Versuche 1 und 2 (Tab. 22). Derjenige des Versuches 1 wurde 43 Tage, der des 2. Versuches 28 Tage nach der Infektion vorgenommen.

Abb. 31. *Potentilla adscharica* Somm. et Lev., Vektorenübertragung: 31. 3. 1958, photographiert: 14. 4. 1958

Tabelle 23

Rücktestversuche von *Potentilla adscharica* Somm. et Lev. auf *Fragaria vesca* L. und *Duchesnea indica* Focke durch *Pentatrichopus fragaefolii* Cock.

Versuch	Aufnahmezeit in Std.	Läuse je Indikator	Indikator	Testsaugzeit in Std.	Infektionserfolg	Erste Symptome nach Tagen
1	8	10	*F. vesca*	16	— + — +	14
2	8	10	*D. indica*	16	— — + +	9
3	7	12	*F. vesca*	24	+ — + —	14

Von den in den Versuchen 1 und 2 (Tab. 22) negativ reagierenden Pflanzen war eine Rückübertragung nicht möglich. Nicht in allen Fällen erfolgreich verlief er bei den Symptome zeigenden Pflanzen. Beim Versuch 1 (Tab. 22) gelang der Rücktest bei 4 von 7, beim Versuch 2 bei 2 von 2 positiv reagierenden Pflanzen. Die Reaktion auf *Fragaria vesca* und *Duchesnea indica* entsprach in der Dauer der Inkubationszeit und dem Krankheitsbild den Viren der Gruppe 2 bzw. den zu dieser Gruppe gehörenden aus dem Komplex der Gruppe 3 isolierten, nichtpersistenten Viren.

5. *Potentilla recta* L.

Als Virusquelle für die Infektionen von *Potentilla recta* diente eine symptomlose Pflanze der Sorte „Madame Moutot", von der das Virus der Gruppe 2 isoliert worden war. 27 junge *Potentilla recta* wurden mit je 10 Läusen, die 3 Tage an der genannten Virusquelle gesaugt hatten, und 15 Pflanzen mit je 10 an gesunden *Potentilla anserina* L. in Zucht gehaltenen Läusen besetzt. Die Saugzeit an den Testpflanzen betrug 24 Stunden. Der Rücktest (Tab. 24) erfolgte 6 Wochen nach der Besiedlung der Pflanzen mit virustragenden Aphiden.

Tabelle 24

Rücktestversuche von *Potentilla recta* L. auf *Fragaria vesca* L. und *Duchesnea indica* Focke durch *Pentatrichopus fragaefolii* Cock.

Versuch	Aufnahmezeit in Std.	Läuse je Pflanze	Testsaugzeit in Std.	Infektionserfolg		Erste Symptome nach Tagen
				nach Rücktest auf *Fragaria vesca*	nach Rücktest auf *Duchesnea indica*	
1	4	5	26	+ + + — —		14—16
2	6	5	24	— — — + + +		13—16
3	8	10	67	+ + + + —		14—16
4	5	10	26		+ — + + + +	10—12
5	7	15	42		+ + + — — + +	10—12

Nach den Ergebnissen der Tabelle 24 erwies sich *Potentilla recta* als Wirtspflanze von Erdbeerviren. Die von *Potentilla recta* auf *Fragaria vesca* und *Duchesnea indica* übertragenen Viren stimmten in Symptomen und Inkubationszeit mit den von *P. adscharica* auf die genannten Testpflanzen übertragenen Viren überein.

Ein Teil der viruskranken *Potentilla recta*-Pflanzen bildete zahlreiche Jungtriebe, deren Blattspreiten verkleinert und deren Blattstiele verkürzt waren. Diese Merkmale verliehen den Pflanzen ein buschartiges Aussehen. Andere viruskranke Pflanzen zeigten keine Symptome und waren nicht von gesunden zu unterscheiden. In einem weiteren Falle zeigte eine mit nicht virustragenden Läusen besetzte Pflanze nach einigen Wochen einen der viruskranken Pflanze entsprechenden Wachstumsverlauf, ohne daß im zweimaligen Rücktest eine vermutete Spontaninfektion nachgewiesen werden konnte. Diese widersprechenden Ergebnisse hinsichtlich der Symptomatologie erlauben noch kein abschließendes Urteil. Die Klärung dieser Frage muß in umfassenden, größeren Versuchsserien noch erarbeitet werden. Als vorläufige Deutung der festgestellten Diskrepanzen können neben Virusinfektionen andere Ursachen wie ein phytotoxischer Effekt des Saugens der Blattläuse bzw. genetisch bedingtes unterschiedliches Verhalten der Sämlinge oder in verschiedenen Entwicklungsstadien der Pflanzen unterschiedliche Reaktionen gegenüber den Umweltbedingungen in Betracht gezogen werden.

6. *Potentilla taurica* Willd.

Die Pflanzen wurden mit der gleichen, bei den bereits beschriebenen Versuchen benutzten Virusquelle der Virusgruppe 2 infiziert. An den mit je 10 virustragenden Aphiden besiedelten Pflanzen entwickelten sich keine virusspezifischen Symptome. 5 Wochen nach deren Besiedlung erfolgte der Rücktest, dessen Ergebnis Tabelle 25 zeigt.

Tabelle 25

Rücktestversuche von *Potentilla taurica* Willd. auf *Fragaria vesca* L. durch *Pentatrichopus fragaefolii* Cock.

Versuch	Aufnahmezeit in Std.	Läuse je Indikator	Testsaugzeit in Std.	Infektionserfolg
1	7	10	24	— — — +
2	6	12	24	+ — — +

Bei den Infektionsversuchen erwiesen sich von 8 Pflanzen drei als viruskrank. Die Reaktion auf *Fragaria vesca*, die Dauer der Inkubationszeit sowie das Verhalten der Viren im Vektor entsprachen der bei diesen Versuchen verwendeten Virusquelle.

Tabelle 26

Versuche zur Infektion von *Potentilla*-Arten durch *Pentatrichopus fragaefolii* Cock.

Potentilla-Art	Aufnahmezeit in Std.	Läuse je Pflanze	Verweilen der Läuse auf den Pflanzen in Std.	Anzahl der Pflanzen	Infizierte Pflanzen nach Rücktest auf *Fragaria vesca*
herbichii Blocki	8	10	67	4	0
collina Wibel	6	10	18	23	0
dombeyi Nestl.	6	10	18	8	0
calycina Boiss. et Bal.	7	10	18	9	0
fructicosa L.	8	10	80	19	0
argentea L.	8	10	80	4	0
tanacetifolia Willd.	7	10	18	5	0
rupestris L.	5	10	24	4	0
transcaspica Th. Wolf	6	10	19	9	0
pulcherrima Lehm.	18	10	46	9	0
hirta L.	16	10	18	9	0
griffithii Hock.	6	10	42	5	0
andicola Benth.	22	20	24	6	0
crantzii Beck	8	20	17	5	0
sterilis L.	7	15	65	9	0
intermedia L.	7	10	41	8	0

Neben diesen als Wirtspflanzen von Erdbeerviren nachgewiesenen *Potentilla*-Arten wurden weitere, in der Tabelle 26 aufgeführte *Potentilla*-Arten auf ihre Eignung als Wirtspflanze geprüft. Als Virusquelle diente eine Pflanze der Sorte „Julius Ernst", die Träger der Virusgruppe 3 war.

Die Rücktestversuche auf *Fragaria vesca* führten zu keinem Nachweis von Virusinfektionen. Symptome traten nur an zwei von acht geprüften *Potentilla dombeyi*-Pflanzen auf. Sie erschienen 4 Wochen nach der Besiedlung der Pflanzen mit virustragenden Aphiden als schwache mosaikartige Verfärbungen des jüngsten Blattes. Die Folgeblätter zeigten die gleichen Erscheinungen in mehr oder weniger starker Ausprägung. In Rücktestversuchen gelang es jedoch nicht, eine Virusinfektion nachzuweisen.

H. Wärmetherapie

In Deutschland werden Erdbeersorten angebaut, die nach den eingangs erwähnten Untersuchungen (Tab. 5, S. 335) wahrscheinlich 100%ig virusinfiziert sind. Es wurde daher u. a. auch versucht, die an diesen Erkrankungen beteiligten Viren durch Wärmebehandlung zu inaktivieren. Die ersten derartigen Versuche bei Obstviren wurden von KUNKEL (1935, 1936) durchgeführt, wobei es ihm gelang, die Viren der Vergilbungs- und der Rosettenkrankheit des Pfirsichs zu inaktivieren. HUTCHINS und RUE (1939) konnten durch Warmwasserbehandlung das „phony peach"-Virus und E. M. HILDEBRAND (1941) das Virus der „X-Krankheit" des Pfirsichs inaktivieren. CHRISTOFF (1947, 1948/49, 1950, 1953, 1958) berichtet über Inaktivierung der Viren der Sharkakrankheit, des Bandmosaiks der Pflaumen, der Verzwergung der Pflaumen, der Ringfleckenkrankheit der Kirsche, des Pfirsichbandmosaiks, des violetten Pfirsichmosaiks, des Apfelmosaiks und der Steinfrüchtigkeit der Birnen durch Warmluftbehandlung.

Über Versuche zur Inaktivierung von Erdbeerviren wurde erstmalig von R. H. FULTON (1952) berichtet, wobei es ihm nicht gelang, das Demaree und Marcus-Virus 2 durch Warmwasserbehandlung bei 45 °C (30 Min.) zu inaktivieren. Erste Erfolge zur Inaktivierung von Erdbeerviren erzielten POSNETTE, CROPLEY und ELLENBERGER (1953), die die Erdbeerviren 1 und 3 sowie ein an der Sorte „Royal Sovereign" Blattnekrosen verursachendes Virus durch achttägige Warmluftbehandlung der infizierten Pflanzen (37 °C) inaktivierten. MILLER (1953, 1954) berichtet über Warmwasserbehandlung an viruskranken Pflanzen verschiedener Sorten bei Temperaturen von 43 bis 48 °C und einer Dauer von ½ bis 7 Stunden. Derartige Behandlungen überlebten 30 % der Pflanzen, von denen ein geringer Prozentsatz virusfrei war. Bessere Ergebnisse erzielte er bei der Inaktivierung von nichtpersistenten Viren durch Warmluftbehandlung bei 36 bis 38 °C und einer Behandlungsdauer von 8 bis 12 Tagen. J. P. FULTON (1954) konnte die Demaree und Marcus-Viren 1 und 2 in 3 Monaten bei Temperaturen von 31 bis 42 °C inaktivieren, nachdem die Pflanzen mehrere Wochen bei 27 °C akklimatisiert wurden. Auch R. H. FULTON (1954 b) gelang die Inaktivierung des Demaree

und Marcus-Virus 2 durch Warmluftbehandlung bei 36 bis 38 °C in acht Tagen. Bovey (1954) behandelte viruskranke Kulturerdbeeren 10 Tage bei 37 °C. Von 698 Pflanzen wurden 5,4 % geheilt. Schließlich berichteten noch Fitzpatrick, Stace-Smith und Mellor (1956) über die Inaktivierung eines „mottle"- und „leaf tattering"-Erdbeervirus, und zusätzlich eines Himbeervirus, bei Temperaturen von 35 bis 40 °C in 9 bis 11 Tagen.

Tabelle 27

Versuche zur Inaktivierung der Viren bei *Fragaria vesca* L.

Versuch	Virusgruppe	∅ Temp. in °C	Behandlungsdauer in Tagen	Anzahl der Pflanzen	Pflanzen lebend	Pflanzen virusfrei
1	3	39,4	8	3	2	0
2	2	39,2	7	4	4	0
3	2	39,5	8	8	5	1
4	1	39,5	8	5	4	2
5	3	37,6	7	5	4	0
6	2	37,5	11	5	4	1
7	2	36,8	9	3	3	1
8	3	36,8	9	6	6	0
9	2	37,1	10	10	10	8
10	2	38,2	7	4	4	4
11	2	39,2	8	5	5	4
12	2	39,3	9	10	4	2
				68	55	23

Tabelle 28

Versuche zur Inaktivierung der Viren bei *Fragaria vesca* L. var. *semperflorens* (Duch.) Ser. der Sorte „Rügen"

Versuch	Virusgruppe	∅ Temp. in °C	Behandlungsdauer in Tagen	Anzahl der Pflanzen	Pflanzen lebend	Pflanzen virusfrei
1	3	39,5	7	1	1	0
2	2	39,4	7	4	2	0
3	2	39,2	8	4	2	1
4	2	37,6	7	7	4	0
5	3	37,6	7	4	2	0
				20	11	1

In eigenen Versuchen zur Erzielung eines wärmetherapeutischen Effektes wurden mit der Virusgruppe 1, 2 bzw. 3 experimentell infizierte *Fragaria vesca*-Pflanzen und Sämlinge der Sorte „Rügen" verwendet. Die infizierten

Pflanzen zeigten zu Beginn der Versuche die für die beschriebenen Virusgruppen charakteristischen Krankheitserscheinungen.

Die wärmetherapeutischen Versuche ergaben, daß *Fragaria vesca*-Pflanzen die Behandlung besser überstanden als Sämlinge der Sorte „Rügen" und bei ersteren ein höherer Heilungserfolg zu erzielen war. Von 68 behandelten *Fragaria vesca*-Pflanzen überlebten 55, von denen 23 geheilt werden konnten. Bei Sämlingen der Sorte „Rügen" überlebten 11 von 20 Pflanzen, nur eine davon wurde geheilt.

Das Alter ist von Einfluß auf das Überleben behandelter Pflanzen. Junge Pflanzen zeigten eine bedeutend höhere Empfindlichkeit gegen Wärmebehandlung als gut bewurzelte ältere Pflanzen. Dementsprechend waren die Verluste bei jungen Pflanzen größer.

Inaktivierung der Viren wurde bei einem Teil der mit der Virusgruppe 1 und 2 infizierten Pflanzen erzielt. Bei dem Krankheitsbild der 3. Gruppe gelang lediglich im 8. Versuch bei einer Pflanze die Inaktivierung einer Komponente aus einer komplexen Erkrankung (S. 365). Abbildung 32 zeigt links eine im Versuch 3 (Tab. 27) geheilte Tochterpflanze. Ihr Krankheitsbild entsprach vor der Behandlung dem der Mutterpflanze (rechts).

Abb. 32. *Fragaria vesca* L. Klon East Malling; links: geheilte Tochterpflanze, rechts: viruskranke Mutterpflanze, Dauer der Behandlung: 8 Tage, Temperatur: 39,5 °C

I. Möglichkeiten zur Analyse komplexer Erkrankungen

Die Analyse komplexer Erkrankungen gelang u. a. PRENTICE und HARRIS (1946), PRENTICE (1948, 1949) und DOMES (1957) durch Serienübertragung auf *Fragaria vesca*. BAUER (1958) konnte neben Serienübertragungen durch Blattläuse eine Aufspaltung von Komplexerkrankungen durch Entmischungsvorgänge in Seitentrieben bei der langfristigen Kultur von Indikatorpflanzen erzielen und CROPLEY (1958) eine auch in eigenen Versuchen gelungene Tren-

nung der Viren durch Blattstielpfropfung. Neben der Trennung durch diese Methoden ist es möglich, gelegentlich eine Aufgliederung des Erdbeervirus-komplexes durch Wärmetherapie und durch rechtzeitiges Entfernen virus-kranker Ausläufer von den Mutterpflanzen nach Pfropfübertragung zu erreichen, wie die Ergebnisse folgender Versuche zeigen.

1. Analyse eines Viruskomplexes durch Wärmetherapie

In wärmetherapeutischen Versuchen wurden *Fragaria vesca*-Pflanzen mit den für die Virusgruppe 3 (schwächere Ausprägung) typischen Symptomen verwendet. Die Behandlung der Pflanzen wurde 9 Tage bei einer Temperatur von 36,8 °C durchgeführt. Von vier mit dem gleichen Virus infizierten und behandelten Pflanzen trat bei dreien nach dem Versuch keine Änderung im ursprünglichen Symptomtyp auf. Eine dieser Pflanzen differenzierte sich hinsichtlich des Krankheitsbildes deutlich von den Ausgangspflanzen und zeigte in allen weiteren Passagen ein von der Virusgruppe 3 stark abweichendes Symptombild (Abb. 33).

Abb. 33. *Fragaria vesca* L. Klon East Malling; links: Krankheitsbild nach Trennung eines Viruskomplexes durch Wärmetherapie bei 36,8 °C, rechts: Krankheitsbild einer behandelten Pflanze ohne Komplexaufspaltung, Pfropfung: 22. 6. 1957, photographiert: 3. 9. 1957

Über die Natur der inaktivierten Komponente kann, infolge der mit der Auflösung von Komplexerkrankungen verbundenen Schwierigkeiten, zunächst nur eine hypothetische Deutung gegeben werden. Es dürfte als wahrscheinlich gelten, daß sie einen stärkeren Stamm eines an der Gruppe 3 beteiligten Virus darstellt, da das durch Pfropfübertragung ursprünglich erzielte Krankheitsbild durch Übertragungsversuche mit *Pentatrichopus fragaefolii* reproduzierbar war und die Viren hinsichtlich des Verhaltens im Vektor keine Unterschiede zeigten.

2. Analyse eines Viruskomplexes durch Ausläufertrennung nach Pfropfübertragung

Als Ausgangspflanze für diesen Versuch diente eine durch Stolonenpfropfung mit der Virusgruppe 3 infizierte *Fragaria vesca*-Pflanze. Unmittelbar nach Erscheinen der ersten Symptome an der Ausläuferpflanze wurde diese entfernt, der Symptomverlauf beobachtet und mit dem der Mutterpflanze und den übrigen nicht getrennten Ausläuferpflanzen verglichen. Die Symptome auf der Mutterpflanze waren gekennzeichnet durch starke Blattkräuselungen, -deformationen und -verkleinerungen, Verkürzung der Blattstiele und durch die Bildung nekrotischer Verfärbungen längs des deformierten Blattrandes. Der getrennte Ausläufer differenzierte sich symptomatologisch deutlich von der Mutterpflanze und den übrigen Ausläufern dadurch, daß er keine Blattkräuselungen, Blattdeformationen und nekrotische Blattrandverfärbungen zeigte. Das Krankheitsbild bestand lediglich in ungleich grüner Blattfarbe, Aufwölbungen der Interkostalfelder und Blattverkleinerungen (Abb. 34). Dieses Symptombild ließ sich in fortgesetzten Passagen erhalten und entsprach den Krankheitserscheinungen, die durch das Virus der Gruppe 2 an *Fragaria vesca* var. *monophylla* hervorgerufen wurden.

Abb. 34. *Fragaria vesca* L. var. *monophylla* Duch.; oben: Krankheitsbild der Virusgruppe 3, Pfropfung: 7. 9. 1956, photographiert: 2. 5. 1957; unten: Analyse des Viruskomplexes der Virusgruppe 3 (oben) durch Ausläufertrennung, Pfropfung: 7. 9. 1956, Ausläufertrennung: 29. 9. 1956, photographiert: 2. 5. 1957

Die Abspaltung des Virus aus diesem Komplex kann dahingehend gedeutet werden, daß im Augenblick der Trennung des Ausläufers eine schneller wandernde Komponente den Ausläufer bereits infiziert hatte, während die andere Komponente ein Virus bzw. einen Virusstamm mit geringerer

Wanderungsgeschwindigkeit darstellt und erst der Komplex die starken Blattkräuselungen, Blattdeformationen und Nekrosen verursacht. Das Ergebnis des Versuches zeigt, daß die rechtzeitige Entfernung von viruskranken Ausläufern bei Stammgemischen in gewissen Fällen und bei Viren mit unterschiedlicher Wanderungsgeschwindigkeit zur Trennung von Viruskomplexen verwendet werden kann. Eine Trennung von Viren aus Virusgemischen auf Grund unterschiedlicher Wanderungsgeschwindigkeit ist auch von den Kartoffelviren X und Y bekannt (Köhler 1956). Auch innerhalb verschiedener Stämme des Kartoffel X-Virus wurden Unterschiede in der Wanderungsgeschwindigkeit festgestellt (Köhler 1938).

III. DISKUSSION DER VERSUCHSERGEBNISSE

Die Untersuchungen über Virosen unserer Kultursorten zeigten, daß im Erdbeeranbau der DDR die in England, den USA und anderen Ländern des westlichen Auslandes weitverbreitete Virose der Blattrandvergilbung nicht anzutreffen ist. Obwohl in den Sommermonaten an den Sorten „Große Fruchtbare", „Georg Soltwedel" und „Roter Elefant" der Blattrandvergilbungskrankheit entsprechende Symptome, bestehend aus Aufwärtswölbung der Blattränder mit deutlichen Blattrandvergilbungen und Blattrandkräuselungen, wahrnehmbar sind, konnte das für diese Erkrankung verantwortliche „yellow-edge"-Virus nicht isoliert werden. Dieses Virus (Prentice 1948) mit einer Celationszeit von etwa 24 Stunden und einer Persistenz im Vektor von mehreren Tagen hätte bei der gewählten Versuchsmethode und den zahlreichen Analysenversuchen, wobei oft Pflanzen mit deutlichen Blattrandvergilbungssymptomen untersucht wurden, mit Sicherheit erfaßt werden müssen. Ebenso gelang bei den Analysenversuchen nicht die Isolierung des in England vorkommenden „crinkle"-Virus. Dieses sowie das „yellow-edge"-Virus bilden Komponenten von gefährlichen Mischinfektionen (Prentice 1949). Auch Bauer (1959) gelang es nicht, die beiden Viren in Deutschland nachzuweisen.

Stark verbreitet sind hingegen im Gebiet der DDR nichtpersistente Viren. Diese Viren verursachen an unseren Kultursorten nur schwer diagnostizierbare Krankheitserscheinungen, deren Nachweis an Hand des äußeren Krankheitsbildes kaum möglich ist. Dem starken Virusbefall unserer Sorten muß große Beachtung und wirtschaftliche Bedeutung beigemessen werden. Die in unserem Raum vorliegenden Komplexerkrankungen dürften in der Regel zu einer empfindlichen Vitalitätsschwächung bei Pflanzen anfälliger Sorten führen, deren Ausmaß nur an Hand von Vergleichsuntersuchungen zwischen gesunden und viruskranken Klonen deutlich gemacht werden kann. Soweit derartige Untersuchungen aus anderen Ländern bekannt sind, wurden starke Ertragsdifferenzen des Fruchtertrages und der Ausläuferbildung ermittelt. Nach Braun (1955) betrugen die Ertragsverluste bei viruskranken Pflanzen der Sorten „Catskill", „Premier" und „Sparkle" gegenüber gesunden 25,1, 91,2 und 89,5 %. Bei Versuchen von Becker und Rich (1956) mit je 10 viruskranken Klonen ergaben diese bei den Sorten „Catskill", „Premier" und

„Sparkle" einen um 63,2, 40,7 bzw. 34,9 % geringeren Ertrag. Die Ausläuferbildung war in der Reihenfolge der genannten Sorten bei den viruskranken Klonen um 56,2, 41,9 und 14,7 % geringer. Über Ertragsminderung von viruskranken Erdbeeren um das 3- bis 4fache berichtet auch CRAIG (1957).

Es entspricht den Verhältnissen bei anderen Virosen, daß im allgemeinen die seit längerer Zeit im Anbau befindlichen Sorten stärker virusinfiziert sind. Jedoch auch relativ junge Sorten wie „Sachsen" und „Soltwedel" erwiesen sich in unseren Versuchen in erheblichem Umfange als viruskrank. BORCHARDT (1957) konnte bei Prüfungen an 200 Pflanzen, die von Hochzuchtsorten stammten und seit 1941 im Raum Hannover im Handel sind, keine viruskranken Pflanzen finden. Dieses Gebiet ist frei von *Pentatrichopus fragaefolii*, und *Acyrthosiphon pelargonii* ssp. *rogersii* ist dort nur sehr schwach vertreten. Der starke Virusbefall einzelner junger Sorten in unserem Gebiet steht vermutlich im Zusammenhang mit dem häufigeren Auftreten von *Acyrthosiphon pelargonii* ssp. *rogersii*, kann jedoch auch der häufigen Verwendung von viruskrankem Pflanzgut zuzuschreiben sein.

Die Ergebnisse der Blattstielpfropfung zeigten, daß in den meisten Fällen bei der ersten Pfropfung die viruskranken Pflanzen erfaßt werden konnten, jedoch negativ reagierende Pflanzen nicht ohne weiteres als gesund angesehen werden dürfen. Negative Ergebnisse können auch daher rühren, daß die Schnittflächenbreiten der Pfropfpartner sich in ihrer Größe nicht entsprachen. Bei Beachtung dieses Gesichtspunktes, sowie bei der Verwendung von feuchtem Bast als Verband und der Aufstellung der Pflanzen in wassergesättigter Luft für 4 bis 5 Tage unmittelbar nach der Pfropfung ist in der Regel ein 100%iger Pfropferfolg zu erzielen. Andererseits kann das Versagen der Virusübertragung trotz gelungener Pfropfung darauf beruhen, daß die Viren in den Blättern gelegentlich in sehr schwachen Konzentrationen vorliegen oder daß sie nicht in allen Fällen systemisch werden. Diese Erfahrungen sind für den Aufbau von gesunden Klonen von Bedeutung. Es empfiehlt sich daher, nach mehrmaliger Blattstielpfropfung zusätzlich eine Stolonenpfropfung durchzuführen, um sicher virusfreies Material für den Klonenaufbau zu erhalten.

Die bei den Analysenversuchen aus den Virusgruppen 1, 2 und 3 durch *Pentatrichopus fragaefolii* isolierten Viren zeigten hinsichtlich der Inkubationszeit und des Verhaltens im Vektor gute Beziehungen zu dem englischen Virus 1 (PRENTICE und HARRIS 1946) und zu den von SCHÖNIGER (1956) aus verschiedenen Virusgruppen isolierten nichtpersistenten Viren, die ebenfalls in die gleiche Gruppe gestellt wurden. Das englische Virus 1 verursacht symptomatologisch chlorotische Flecke, Blattverkleinerungen sowie -deformationen, und gelegentlich treten schwache Aufhellungen der Blattadern auf. Die Inkubationszeit beträgt 2 bis 3 Wochen, seine Aufnahmezeit eine Stunde. Das Virus ist nicht länger als 3 Stunden im Vektor persistent. Die bei der Virusgruppe 1 an *Fragaria vesca* Klon Aschersleben und *Fragaria vesca* Klon East Malling deutlich wahrnehmbaren chlorotischen Verfärbungen der Netzadern werden für das Virus 1 nicht beschrieben. Lediglich POSNETTE (1952) isolierte durch *Acyrthosiphon*

pelargoni ssp. *rogersii* und *Myzus ascalonicus* Donc. von Kulturerdbeeren ein Virus, dessen typische Symptome auf *Fragaria vesca* in Adernaufhellungen bestanden. Untersuchungen zur Identität dieses Virus wurden nicht bekannt. Seine Persistenz im Vektor von nicht mehr als 3 Stunden deutet auf einen Stamm des englischen Virus 1. Das von Domes (1957) isolierte nichtpersistente Virus stimmte in seinen Vektorbeziehungen mit dem englischen Virus 1 überein, symptomatologisch unterschied es sich durch das Auftreten von charakteristischen Adernaufhellungen. Er stellt dieses Virus in verwandtschaftliche Beziehungen zu dem englischen Virus 1 und dem „vein banding"-Virus (Frazier 1955 a). Das in dieser Arbeit mit Symptomen der Adernaufhellung beschriebene Virus hat mit den von Posnette (1952) und Domes (1957) isolierten Viren die Adernaufhellungen gemeinsam, verursacht jedoch keine Blattverkleinerung und Formveränderung wie dies für die Isolierung von Domes zutrifft. Eine verwandtschaftliche Beziehung zu dem „vein banding"-Virus besteht wohl nicht, da die Persistenz im Vektor 8 Stunden beträgt und die chlorotischen Aufhellungen entlang der Haupt- und Seitenadern auftreten. Das isolierte Virus der Gruppe 1 wird in Anbetracht seines gleichen Verhaltens im Vektor wie das englische Virus 1 als ein schwacher, Adernchlorosen verursachender Stamm dieses Virus betrachtet. Die geringen symptomatologischen Unterschiede berechtigen zu keiner weiteren Unterteilung.

Die starke Variabilität der Krankheitserscheinungen nach Läuseübertragungen von der Gruppe 2 und 3 rühren daher, daß an diesen Erkrankungen neben dem — schwache Adernchlorosen verursachenden — Virusstamm stärkere Stämme beteiligt sind, die sich ebenfalls in ihren Eigenschaften nicht von stärkeren Stämmen des englischen Virus 1 unterscheiden ließen. Das von der Sorte „Sachsen" isolierte Virus kann auch der englischen Virusgruppe 1 zugeordnet werden. Die Unterschiede hinsichtlich der kürzeren Aufnahmezeit (bei 45 Minuten 3 Infektionen von 8 Pflanzen, bei 60 Minuten 6 Infektionen von 8 Pflanzen) und die etwas kürzere Inkubationszeit, die 8 bis 12 Tage beträgt, dürfte einem diesen Merkmalen entsprechenden Virus 1-Stamm zuzuschreiben sein. Einen sich ähnlich verhaltenden Virusstamm mit Aufnahmezeiten von 30 bis 45 Minuten und einer Inkubationszeit von 7 bis 12 Tagen isolierte Schöniger (1956). Nach gleichen Angaben soll auch in England ein Virus 1-Stamm (x-strain) auftreten, der sich hinsichtlich der Anfangssymptome gleich verhält.

Die durch Pfropfübertragung auf *Fragaria vesca* erhaltenen Krankheitserscheinungen der Virusgruppe 3 glichen denen der Virusgruppe 5 von Schöniger und Bauer (1955), aus der Schöniger (1956) neben schwachen und starken Virus 1-Stämmen ein persistentes Virus isolieren konnte, das infolge seiner nur gelegentlichen Symptommanifestierung bisher nicht charakterisiert werden konnte. Starken Kümmerwuchs an *Fragaria vesca* verursachten auch das von Domes (1957) isolierte persistente Virus, Mischinfektionen der Demaree und Marcus-Viren 1 und 2 sowie Virusisolierungen von Fitzpatrick und Mellor (1951) sowie Skiles und King (1952). Diese Feststellungen zeigen, daß ein annähernd gleiches Krankheitsbild auf *Fragaria vesca* so-

wohl persistente wie nichtpersistente Viren und Komplexerkrankungen verursachen, ohne daß hieraus Schlüsse auf ein bestimmtes vorliegendes Virus gezogen werden können. In allen Fällen bedürfen derartige Erkrankungen eingehender Untersuchungen, um die Kausalität dieser Erscheinungen in ihren Zusammenhängen aufzudecken. Von den bei derartigen Analysen aus der Virusgruppe 3 isolierten 3 Viren gehören 2 einer nichtpersistenten Virusart an, von der die eine als mit dem englischen Virus 1 identisch betrachtet werden kann, während die zweite das Krankheitsbild der Gruppe 5 hervorruft. Das dritte Virus (Virusgruppe 4) konnte lediglich durch seinen Symptomverlauf und seine Inkubationszeit charakterisiert werden. Eine vorläufige Deutung für die negativen Übertragungsergebnisse durch *Pentatrichopus fragaefolii* mit dem durch diese Aphiden isolierten Virus ist, daß es nur in Kombination mit anderen Viren übertragen werden kann. Derartige Tatsachen sind auch von anderen Viren bekannt. So ist nach CLINCH, LOUGHNANE und MURPHY (1936) das Aucuba-Virus der Kartoffel nur durch *Myzus persicae* Sulz. übertragbar, wenn der Ausgangswirt gleichzeitig Träger des A-Virus der Kartoffel ist. Für die Rosettenkrankheit des Tabaks treffen ähnliche Verhältnisse zu. Die beiden an dieser Komplexerkrankung beteiligten Viren können lediglich im Gemisch durch *Myzus persicae* übertragen werden (SMITH 1946).

Das Virus der Gruppe 5 zeigt symptomatologisch Beziehungen zu dem von PRENTICE (1952) beschriebenen „strawberry leaf curl"-Virus, dem „vein banding"-Virus (FRAZIER 1955 a) und dem „Erdbeer-Nekrose"-Virus (SCHÖNIGER 1958). Die Übertragungsversuche mit *Pentatrichopus fragaefolii* ergaben jedoch Unterschiede bezüglich der Aufnahmezeit und der Persistenz der Viren im Vektor. Beim „leaf curl"-Virus wurden bei einer Aufnahmezeit von einer Stunde, beim „vein banding"-Virus von 1/2 Stunde und beim „Erdbeer-Nekrose"-Virus von 6 Stunden Infektionen erzielt. In Versuchen mit dem Virus der Gruppe 5 waren nach dreistündiger Aufnahmezeit Infektionen möglich. Hierbei wurden bei Verwendung von 20 Vektoren je Indikator von 12 Pflanzen 6 und bei 10 Vektoren von 12 Pflanzen 2 infiziert. Mit der gleichen Aufnahmezeit erzielte SCHÖNIGER (1958) bei 24 Pflanzen und 10 Läusen je Testpflanze keine Infektionen. Die Persistenz des „leaf curl"-Virus beträgt nicht mehr als eine Stunde. Für das „Erdbeer-Nekrose"-Virus wurden 4 Stunden angegeben. Die Persistenz des Virus der Gruppe 5 beträgt 2 bis 3 Stunden. Dieses Virus ähnelt somit hinsichtlich seiner Persistenz dem „Erdbeer-Nekrose"-Virus, während es bezüglich der Aufnahmezeit eine Mittelstellung zwischen dem „leaf curl"-Virus, dem „vein banding"-Virus und dem „Erdbeer-Nekrose"-Virus einnimmt. In der Inkubationszeit bestehen keine grundlegenden Unterschiede zu den genannten Viren.

Wesentlich zur Charakterisierung des Virus der Gruppe 5 erscheint seine Übertragbarkeit durch *Acyrthosiphon pelargonii* ssp. *rogersii*. Derartige Untersuchungen sind vom „leaf curl"-Virus und dem „Erdbeer-Nekrose"-Virus nicht bekannt. Lediglich das „vein banding"-Virus konnte durch *Macrosiphon* (Syn. *Acyrthosiphon*) *pelargonii* Kalt. zu 25 % übertragen werden (FRAZIER 1955 a). Da die Läuse sich an den Erdbeeren vermehrten, gehören sie vermutlich der Unterart *rogersii* an.

In Anbetracht der dargelegten charakteristischen Merkmale des Virus der Gruppe 5, seines Vergleiches mit drei symptomatologisch verwandten Viren und der Tatsache, daß hinsichtlich seiner Übertragbarkeit durch *Acyrthosiphon pelargonii* ssp. *rogersii* kein Vergleich mit dem „leaf curl"-Virus und dem „Erdbeer-Nekrose"-Virus möglich ist, wird vorgeschlagen, dieses Virus vorerst in eine verwandtschaftliche Stellung zu dem „leaf curl"-Virus und dem „Erdbeer-Nekrose"-Virus einzuordnen. Unterschiede bestehen zum „vein banding"-Virus wegen seiner kürzeren Aufnahmezeit, der Persistenz im Vektor von 8 Stunden und des Nichtauftretens von nekrotischen Verfärbungen, ohne daß jedoch dieses Virus der Artabgrenzung dienende Merkmale erkennen läßt. Seine Übertragung durch *Acyrthosiphon pelargonii* deutet hingegen ebenfalls auf verwandtschaftliche Beziehungen zum Virus der Gruppe 5 hin. Vergleichsuntersuchungen mit den genannten Viren dürften Aufschlüsse über die endgültige Zuordnung geben und dem Virus der Gruppe 5 eine fundierte Stellung sichern.

Das durch Pfropfübertragung auf Sämlinge der Sorte „Rügen" isolierte latente Virus zeigt bezüglich der Symptomatologie Beziehungen zu dem „leaf curl"-Virus (Prentice 1952), dem „vein banding"-Virus (Frazier 1955 a) und dem „Erdbeer-Nekrose"-Virus (Schöniger 1958). Es unterscheidet sich jedoch deutlich von diesen Viren durch seine Nichtübertragbarkeit durch *Pentatrichopus fragaefolii*. In diesem Merkmal stimmt es mit den latenten Viren A und B von Frazier (1953) überein, die ebenfalls nicht durch diesen Vektor übertragbar sind. Da ihre Reaktion auf Sämlinge der Sorte „Rügen" bisher nicht geprüft wurde und sie lediglich nach Mischinfektionen charakterisiert werden konnten, sind zur Klärung ihrer Beziehung zu der eigenen Isolierung Vergleichsuntersuchungen erforderlich.

Die Tatsache, daß trotz erfolgreicher Pfropfung nicht von jeder *Fragaria vesca* Klon East Malling-Pflanze das latente Virus isoliert wurde, beruht vermutlich darauf, daß lediglich eine oder zwei Pflanzen des ursprünglich von drei Pflanzen in Aschersleben aufgebauten Klones ein latentes Virus enthielten.

Neben Sämlingen der Sorte „Rügen" können Sämlinge von *Duchesnea indica* Focke als Testpflanzen für den Nachweis und die Charakterisierung nichtpersistenter Viren verwendet werden. Diese Feststellung und der Nachweis, daß *Potentilla adscharica* Somm. et Lev., *P. recta* L. und *P. taurica* Willd. Wirte für Erdbeerviren darstellen, bieten Möglichkeiten zur Benutzung weiterer der Artabgrenzung von Erdbeerviren dienender Merkmale. Eine Charakterisierung der Viren lediglich nach dem Krankheitsbild an *Fragaria vesca* (Skiles und King 1952, Schöniger und Bauer 1955 u. a.) ist wenig zuverlässig, da veränderte Umweltbedingungen und das unterschiedliche Alter der Pflanzen weitgehende Schwankungen der Symptommanifestierung bedingen können. Es bleibt zu hoffen, daß mit der Erforschung weiterer für die Artabgrenzung benutzbarer Merkmale die Vielzahl der in der Literatur unter den verschiedensten Bezeichnungen beschriebenen Erdbeerviren durch internationale Zusammenarbeit geordnet werden kann. Bei Benutzung eines einheitlichen virusfreien *Fragaria vesca*-Indikators und unter Berück-

sichtigung der bisher gewonnenen Kenntnisse, wie Verhalten der Viren im Vektor, Wirtspflanzenkreis und *Cuscuta*-Übertragung, müßte dann eine klare Klassifizierung der in den verschiedenen Ländern vorkommenden Erdbeerviren möglich sein.

Die Zuordnung der aus der Gruppe 1, 2 und 3 isolierten Viren zu der englischen Virus 1-Gruppe erfolgte in Anbetracht des annähernd gleichen symptomatologischen Verhaltens und des gleichen Verhaltens der Viren im Vektor *Pentatrichopus fragaefolii*. Nicht bekannt ist, ob die in dieser Arbeit ermittelten Test- und Wirtspflanzen auch Wirte für das von PRENTICE und HARRIS (1946) beschriebene Virus 1 sind. Eine Abgrenzung von diesem wäre dann gerechtfertigt, wenn es in noch durchzuführenden Untersuchungen hinsichtlich seines Verhaltens zu *Duchesnea indica* bzw. zu den anderen ermittelten Wirtspflanzen wesentliche Unterschiede erkennen ließe.

Die Ergebnisse der wärmetherapeutischen Versuche sind von Bedeutung für die Gewinnung von gesundem Pflanzgut bei völlig virusinfizierten Sorten. Sie zeigten, daß Viren der Gruppe 1 und 2 einer Behandlung zugänglich sind, während bei Pflanzen mit starkem Kümmerwuchs kein Heilerfolg erzielt wurde. Da bei den völlig viruskranken Sorten ein Teil der Pflanzen lediglich mit Viren der beiden genannten Gruppen infiziert ist, besteht begründete Hoffnung, durch Wärmetherapie virusfreies Ausgangsmaterial für den Aufbau gesunder Klone zu erhalten.

Zusammenfassung der Ergebnisse

1. Es werden bei einigen Erdbeersorten Virussymptome und virusähnliche Krankheitserscheinungen beschrieben.

2. 27 Sorten wurden durch Pfropfübertragung auf Virusbefall geprüft. Von 3 Sorten erwiesen sich alle Herkünfte, von 2 Sorten die Herkunft Bernburg als völlig virusinfiziert. 15 weitere Sorten waren unterschiedlich stark viruskrank.

3. Die nach Pfropfübertragung an *Fragaria vesca* L. hervorgerufenen Krankheitserscheinungen ließen sich symptomatologisch in 5 Virusgruppen differenzieren.

4. Die Versuche zur Charakterisierung der an diesen Gruppen beteiligten Viren erfolgte auf Grund des symptomatologischen Verhaltens, der Inkubationszeit und des Verhaltens der Viren im Vektor *Pentatrichopus fragaefolii* Cock.

5. Das Krankheitsbild der Virusgruppe 1 wird durch einen schwachen, Adernchlorosen verursachenden Stamm des Virus 1 nach PRENTICE und HARRIS verursacht, das der Gruppe 2 durch ein Stammgemisch dieses Virus. An dem Krankheitsbild der Virusgruppe 3 sind neben schwachen und starken Virus 1-Stämmen ein noch nicht näher charakterisiertes Virus (Virusgruppe 4) und ein zweites nichtpersistentes Virus beteiligt. Letzteres ist identisch mit dem aus der Virusgruppe 5 isolierten Virus. Dieses zeigt verwandtschaftliche

Beziehungen zu dem „Erdbeervirus 5" (PRENTICE), dem „Erdbeer-Nekrose"-Virus (SCHÖNIGER) und dem „strawberry vein banding"-Virus (FRAZIER). Bestehende Unterschiede werden diskutiert.

6. Von *Fragaria vesca* L. Klon East Malling konnte durch Pfropfung auf *Fragaria vesca* L. var. *semperflorens* (Duch.) Ser., Sorte „Rügen" ein latentes Virus isoliert werden. Seine Stellung zu den latenten Viren A und B von FRAZIER wird aufgezeigt.

7. An Erdbeeren tritt *Acyrthosiphon pelargonii* Kalt. ssp. *rogersii* Theob. häufig auf. Die Befallsstärke verschiedener Sorten wird graphisch dargestellt. Die Vektoreigenschaften dieser Aphiden für zwei in Mitteldeutschland vorkommende nicht persistente Viren wurden nachgewiesen. *Pentatrichopus fragaefolii* konnte im Gebiet der DDR nicht nachgewiesen werden.

8. Als neue Testpflanzen für Erdbeerviren wurden *Fragaria vesca* L. var. *monophylla* Duch., *F. vesca* L. var. *semperflorens* (Duch.) Ser., Sorte „Rügen" und *Duchesnea indica* Focke ermittelt. Weiter erwiesen sich *Potentilla adscharica* Somm. et Lev., *P. recta* L. und *P. taurica* Willd. als Wirtspflanzen für die der englischen Virusgruppe 1 zugeordneten nichtpersistenten Viren.

9. Nichtpersistente Viren konnten durch Wärmetherapie bei Temperaturen von 36,8 bis 39,5 °C und 8- bis 11tägiger Behandlungsdauer inaktiviert werden.

10. Die Trennung komplexer Viruserkrankungen gelang durch Wärmebehandlung, durch frühzeitiges Entfernen viruskranker Ausläufer und durch Blattstielpfropfung.

Summary

Contributions to the knowledge of strawberry viruses

1. Virus symptoms and phenomena resembling virus diseases in a number of strawberry varieties are described.

2. Tests of virus infection were made in 27 varieties by graft transmission. In 3 varieties material from all sources and in 2 varieties the Bernburg material proved fully infected with virus; 15 further varieties showed virus disease to varying degrees.

3. The disease symptoms caused by grafting on *Fragaria vesca* L. could be classified into 5 different virus groups.

4. Attempts to characterize the viruses comprised in these groups were made according to symptomatological relationships, incubation time and the behaviour of the virus in the vector *Pentatrichopus fragaefolii* Cock.

5. The symptoms of virus group 1 are caused by a weak veinchlorotic strain of virus 1 of PRENTICE and HARRIS, those of group 2 by a mixture of strains of this virus. For the symptoms of group 3 a virus not yet characterized in detail (virus group 4) together with weak and strong strains of virus 1 and a second nonpersistent virus are responsible. The latter is

identical with the virus isolated from virus group 5. This shows certain relationships with strawberry virus 5 (PRENTICE), the strawberry necrosis virus (SCHÖNIGER) and the strawberry vein-banding virus (FRAZIER); differences observed are discussed.

6. From *F. vesca* L. clone East Malling it was possible by grafting on *F. vesca* L. var. *semperflorens* (Duch.) Ser., cv. „Rügen" to isolate a latent virus. Its relationship to latent viruses A and B of FRAZIER was demonstrated.

7. *Acyrthosiphon pelargonii* Kalt. ssp. *rogersii* Theob. occurs frequently on strawberries. The degree of infestation of different varieties is shown graphically. The vector properties of this aphid for two nonpersistent viruses occurring in central Germany were demonstrated. *Pentatrichopus fragaefolii* could not be found in the territory of the German Democratic republic.

8. *Fragaria vesca* L. var. *monophylla* Duch., *F. vesca* L. var. *semperflorens* (Duch.) Ser. cv. „Rügen" and *Duchesnea indica* Focke were established as new test plants for strawberry viruses. Furthermore, *Potentilla adscharica* Somm. et Lev., *P. recta* L. and *P. taurica* Willd. proved to be host plants for the nonpersistent viruses belonging to the English virus group 1.

9. Nonpersistent viruses could be inactivated by 8 to 11 daily treatments with heat therapy at 36.8 to 39.5 °C.

10. The separation of complex virus infections was effected by heat treatment, early removal of virus diseased runners and petiole grafting.

Literaturverzeichnis

*ALDERMANN, D. H., 1926: New fruits produced at the University of Minnesota. Fruit breeding farm, Minnesota agric. exp. stat. Bull. **230**, 1—47.

BAUER, R., 1959: Zur Befallssituation bei Erdbeeren in Westdeutschland. 15. Intern. Gartenbaukongreß Nizza 1958, im Druck.

BAWDEN, F. C., 1958: Gradations and transitions between pathogenicity and commensalism in infections with plant viruses. In WALKER, D. L., R. P. HANSON and A. S. EVANS, Symposium on latency and masking in viral and rickettsial infections. Minneapolis, S. 80—87.

BECKER, R. F., and A. E. RICH, 1956: Increased runner production and fruit yield of virus-free strawberry plants over commercial stocks in New Hampshire. Plant dis. reptr. **40**, 947—951.

*BERKELEY, G. H., 1928: Strawberry mosaic. Rep. dom. bot. 1927, div. bot. Canada dept. agric. 128—130.

*— —, 1929: Strawberry mosaic. Rep. dom. bot. 1928, div. bot. Canada dept. agric. 125.

*— —, 1931: Suspected strawberry mosaic. Rep. dom. bot. 1930, div. bot. Canada dept. agric. 125—126.

— —, and A. G. PLAKIDAS, 1942: Strawberry leaf roll, a new disease. Phytopathology **32**, 631—633.

BORCHARDT, G., 1957: Wie kann der Pflanzenschutz den Obstbauern bei der Verhütung von Viruskrankheiten helfen? Ges. Pflz. **9**, 156—161.

BOVEY, R., 1954: Guérison de fraisiers, atteints de virus, par traitement thermique. Ann. agric. suisse, n. s. **3**, 1014—1047.

Braun, J., 1955: The performance of virus-free strawberry in New York State. Phytopathology **45**, 183.

Bringhurst, R. S., and V. Voth, 1956: Strawberry virus transmission by grafting excised leaves. Plant dis. reptr. **40**, 596—600.

Campbell, L., 1948: Strawberry diseases in Washington. Washington agric. exp. stat. pop. Bull. **187**, 1—23.

Christoff, A., 1947: Scharkata po sliwite. Iswestia na kamarata na narodnata kultura. Seria: Biologia semedelie i lesowdstwo **1**, 261—296.

— —, 1948/49: Tesnolinejno proscharvane po sliwata. Iswestia na sjusa na nautschnite rabotnizi. Seria: Biologia semedelie i lesowdstwo **4** A, 15—37.

— —, 1950: Deformiraschoto proscharvane po slivata w Bulgaria. Spisanie na nautschno-issledowatelskite instituti pri ministerstwata na semedelieto i gorite **18**, 3—38.

— —, 1953: Prastenovidno proscharvane na tschereschata. Spisanie na nautschno-issledowatelskite instituti pri ministerstwo na semedelieto **3**, 123—144.

— —, 1958: Die Obstvirosen in Bulgarien. Phytopath. Z. **31**, 381—436.

*Clinch, P. E. M., J. B. Loughnane and P. A. Murphy, 1936: A study of the aucuba or yellow mosaic of the potato. Sci. proc. r. Dublin soc. **21**, 431—448.

Collins, P. W., and G. T. Morgan, 1958: Green petal of strawberry in New Brunswick. Plant dis. reptr. **41**, 339—341.

Craig, D. L., 1957: A two-year comparison of virus-free and common stock strawberry plants. Plant dis. reptr. **41**, 79—82.

Cropley, R., 1958: Erratic transmission of strawberry viruses by grafting excised leaves. East Malling res. stat. ann. reptr. 1957, 124—125.

Crosse, J. E., and R. S. Pitcher, 1952: Studies in the relationships of eelworms and bacteria to certain plant diseases. Ann. appl. biol. **39**, 475—486.

*Darrow, G. M., 1934: Notes on variegated leaf troubles of strawberries. Plant dis. reptr. **18**, 26—29.

*— —, 1948: Strawberry witches broom in Wisconsin. Plant dis. reptr. **32**, 8.

— —, 1955: Leaf variegation in strawberry. Phytopathology **45**, 464.

*— —, A. C. Goheen and P. W. Miller, 1954: The importance of virus diseases in the cultivation of strawberries in the United States. Proc. Amer. soc. hortic. sci. **63**, 547—552.

*Demaree, J. B., and G. M. Darrow, 1937: Leaf variegation in strawberries not considered a virus disease. Plant dis. reptr. **31**, 400—403.

*— —, and C. P. Marcus, 1951: Virus diseases of strawberries in the United States, with special reference to distribution, indexing, and insect vectors in the East. Plant dis. reptr. **35**, 527—537.

Dicker, G. H. L., 1950: The strawberry aphid, *Pentatrichopus fragaefolii* Cock. and its control. East Malling res. stat. ann. rept. 1949, 132—138.

Domes, R., 1957: Eine Abbauerscheinung bei der Erdbeersorte Madame Moutot. Phytopath. Z. **31**, 113—122.

Fitzpatrick, R. E., and F. C. Mellor, 1951: Studies of virus diseases of strawberries in British Columbia. I. The reaction of the British Sovereign variety and the indicator *Fragaria vesca* to yellows. Canad. j. bot. **29**, 182—188.

*— —, R. Stace-Smith and F. C. Mellor, 1956: Heat inactivation of some strawberry and raspberry viruses. Proc. Canad. phytopath. soc. **22**, 13.

de Fluiter, H. J., 1954: Phaenologische waarnemingen betreffende de aardbeiknotshaarluis *Pentatrichopus fragaefolii* Cock. in Nederland. Ent. ber., Amsterdam **15**, 94—98.

Frazier, N. W., 1951 a: New aphids vectors of strawberry viruses. J. econ. ent. **44**, 258—259.

FRAZIER, N. W., 1951 b: *Fragaria bracteata* Heller as an indicator plant for strawberry viruses. Plant dis. reptr. **35**, 127—128.

— —, 1953: A latent virus of *Fragaria vesca*. Plant dis. reptr. **37**, 606—608.

— —, 1955 a: Strawberry vein banding virus. Phytopathology **45**, 307—312.

— —, 1955 b: Tobacco necrosis virus on strawberries. Plant dis. reptr. **39**, 143—147.

— —, and A. F. POSNETTE, 1957: Transmission and host-range studies of strawberries green petal virus. Ann. appl. biol. **45**, 580—588.

— —, and — —, 1958: Relationships of the strawberry viruses of England and California. Hilgardia **27**, 455—513.

— —, and H. E. THOMAS, 1953: Strawberry a host of western aster yellows virus. Plant dis. reptr. **37**, 272—275.

FULTON, J. P., 1952: A tobacco necrosis virus associated with strawberry plants. Plant dis. reptr. **36**, 313—314.

— —, 1954: Heat treatments of virus-infected strawberry plants. Plant dis. reptr. **38**, 147—149.

*FULTON, R. H., 1952: Effect of heat treatment on the type 2 virus present in the Robinson strawberry. Plant dis. reptr. **36**, 466—467.

— —, 1954 a: A study of virus diseases of strawberry in Michigan. Thesis Univ. Michigan, 94 S.

— —, 1954 b: Studies on inactivation of the strawberry type 2 virus in vivo. Phytopathology **44**, 489.

GOHEEN, A. C., and J. B. SMITH, 1956: Effects of inoculations of strawberry roots with meadow nematodes, *Pratylenchus penetrans*. Plant dis. reptr. **40**, 146—149.

GOURLEY, C. O., 1955: Green petal of strawberry in Nova Scotia. Plant dis. reptr. **39**, 808—809.

GRUBER, F., 1950: Beerenobst. In: Handb. Pflanzenzüchtung, Bd. 5, 115—151, Berlin.

*GUBA, E. F., 1932: Strawberry gold disease. Massachus. agric. exp. stat. ann. rept. 1931, 204.

— —, 1933: Suspected mosaic of the strawberry. Phytopathology **23**, 654—661.

HAHMANN, K., und H. W. K. MÜLLER, 1952: Zum Auftreten und zur Bekämpfung der Erdbeermilbe. 2. Beitrag. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzd., Braunschweig, **4**, 33—37.

HARRIS, R. V., 1932: Grafting as a method of investigating a possible virus disease of the strawberry. J. pomol. hortic. sci. **10**, 35—41.

— —, 1933: The strawberry "yellow-edge" disease. J. pomol. hortic. sci. **11**, 56—76.

— —, and A. A. HILDEBRAND, 1937: An investigation of strawberry virus in Ontario. Canad. j. res. **15**, 252—280.

— —, and E. M. KING, 1942: Studies on strawberry virus diseases V. The use of *Fragaria vesca* L. as an indicator of yellow-edge and crinkle. J. pomol. hortic. sci. **19**, 227—242.

HARRISON, B. D., 1957: Soil transmission of beet ringspot virus to peach (*Prunus persica*). Nature **180**, 1055—1056.

*HEDRICK, H. P., 1919: Sturtevant's notes on edible plants. Albany.

HEGI, G., 1923: Illustrierte Flora von Mitteleuropa. Bd. 4, Teil 2, 900, München.

*HILDEBRAND, A. A., 1941: The reaction of *Fragaria virginiana* to the virus of yellow-edge. Canad. j. res. sect. C **9**, 225—233.

HILDEBRAND, E. M., 1941: Rapid transmission of yellow-red virosis in peach. Contrib. Boyce Thompson Inst. **11**, 485—496.

HORN, N. L., W. J. MARTIN, W. F. WILSON jr. and M. J. GIAMALVA, 1956: The relation of nematodes to strawberry culture in Louisiana. Plant dis. reptr. **40**, 790—797.

Hutchins, L. M., and J. L. Rue, 1939: Promising results of heat treatments for inactivation of phony disease virus in dormant peach nursery trees. Phytopathology **29**, 12.

Jaenichen, K., 1956: Cyclamenmilben — Eine Entgegnung. Gartenwelt **56**, 50—51.

King, M. E., and R. V. Harris, 1942: Studies in strawberry virus diseases. IV. Symptom expression of yellow-edge in the variety Royal Sovereign. J. pomol. hortic. sci. **19**, 212—226.

Klinkenberg, C. H., 1947: Aaltjesziekte in aardbeien. T. plantenziekten **53**, 110—114.

— —, 1955: Nematode disease of strawberries in the Netherlands. Plant dis. reptr. **39**, 603—606.

Köhler, E., 1938: Vergleichende Untersuchungen über die Ausbreitungsgeschwindigkeit verschiedener Stämme des X-Mosaik Virus in der Tabakpflanze. Z. Pfl.krankh. **48**, 118—128.

— —, 1956: Über die Ausbreitung von Mosaikviren in der Tabakpflanze. I. Das Verhalten der Kartoffelviren X und Y. Phytopath. Z. **26**, 147—160.

Kronenberg, H. G., 1943: Virusziekten in aardbeien. T. plantenziekten **49**, 74—76.

Kunkel, L. O., 1935: Heat treatment for the cure of yellows and rosette of peach. Phytopathology **25**, 24.

— —, 1936: Heat treatment for the cure of yellows and other virus diseases of peach. Phytopathology **26**, 809—830.

Lister, R. M., 1958: Soil-borne virus diseases in strawberry. Plantpathology **7**, 92—94.

Maassen, H., 1958: *Acyrthosiphon pelargonii* ssp. *rogersii* Theob. als Vektor von Erdbeerviren in Mitteldeutschland. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzd., Berlin, n. F. **12**, 39—40.

Massee, A. M., 1935: On the transmission of the strawberry virus "yellow-edge" disease by the strawberry aphis, together with notes on the strawberry tarsonemid mite. J. pomol. hortic. sci. **13**, 39—53.

McGrew, J. R., 1956: Analysis of viruses causing Demaree and Marcus type 1 and 2 symptoms in *Fragaria vesca*. Plant dis. reptr. **40**, 173—175.

Miller, P. R., 1956: A strawberry disease caused by a virus from raspberry. FAO plant prot. Bull. **4**, 186—187.

— —, 1957: Aster yellows virus affecting strawberries in Arkansas. FAO plant prot. Bull. **5**, 191—192.

Miller, P. W., 1951 a: Sensitivity of some species of *Fragaria* to strawberry yellows and crinkle virus diseases. Plant dis. reptr. **35**, 259—261.

— —, 1951 b: Number of aphids and time required for the transmission of strawberry yellows. Plant dis. reptr. **36**, 94—96.

— —, 1953: Effect of hot-water treatment on virus infected strawberry plants and viruses. Plant dis. reptr. **37**, 609—611.

— —, 1954: Inactivation of non-persistent viruses in strawberry plants by hot-air treatment. Plant dis. reptr. **38**, 827—831.

Müller, H. W. K., 1956 a: Zum Auftreten und zur Bekämpfung der Erdbeermilbe. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzd., Braunschweig, **8**, 65—69.

— —, 1956 b: Zum Auftreten und zur Bekämpfung von Milben (Tarsonemiden) an gärtnerischen Kulturpflanzen. Nachr.bl. dtsch. Pfl.schutzd., Braunschweig, **8**, 98—102.

Plakidas, A. G., 1927: Strawberry xanthosis (yellows), a new insectborne disease. J. agric. res. **35**, 1057—1090.

— —, 1929: Report on strawberry virus disease project. Plant dis. reptr. **13**, 129—131.

— —, 1932: The june yellows of strawberries. Phytopathology **22**, 22.

— —, 1951: Chlorotic phyllody of strawberry. Plant dis. reptr. **35**, 405—496.

— —, 1955: Virus diseases of strawberries, a review. Plant dis. reptr. **39**, 525—541.

Posnette, A. F., 1952: New vectors of strawberry viruses. Nature **169**, 837—838.

— —, 1953: Green petal — a new virus disease of strawberries. Plantpathology **2**, 17—18.

— —, 1956: Strawberry mosaic virus disease. East Malling res. stat. ann. rept. 1955, 120.

— —, and R. Cropley, 1954: Field studies on virus diseases of strawberries II. Seasonal periods of virus spread. East Malling res. stat. ann. rept. 1953, 154—157.

— —, and — —, 1955: Strawberry yellows in the variety *Auchincruive Climax*. J. hortic. sci. **30**, 56—61.

— —, — — and C. E. Ellenberger, 1953: Progress in the heat treatment for strawberry virus diseases. East Malling res. stat. ann. rept. 1952, 128—130.

— —, and R. V. Harris, 1952: Virus diseases of fruit crops. Nature **170**, 181—185.

Prentice, I. W., 1948: Resolution of strawberry virus complexes II. Virus 2 (mild yellow-edge virus). Ann. appl. biol. **35**, 279—289.

— —, 1949: Resolution of strawberry virus complexes III. The isolation and some properties of virus 3. Ann. appl. biol. **36**, 18—25.

— —, 1952: Resolution of strawberry virus complexes V. Experiments with viruses 4 and 5. Ann. appl. biol. **39**, 487—494.

— —, and R. V. Harris, 1946: Resolution of strawberry virus complexes by means of the aphis vector *Capitophorus fragariae* Theob. Ann. appl. biol. **33**, 50—53.

Schöniger, G., 1956: Erdbeervirosen in Deutschland II. Isolierung nichtpersistenter Viren aus einigen Kultursorten. Phytopath. Z. **26**, 113—123.

— —, 1958: Erdbeervirosen in Deutschland III. Das Erdbeer-Nekrosevirus, ein weiteres nichtpersistentes Virus. Phytopath. Z. **32**, 325—334.

— —, und R. Bauer, 1955: Erdbeervirosen in Deutschland I. Befund nach Pfropfung verschiedener Sorten auf *Fragaria vesca* L. Phytopath. Z. **24**, 443—454.

Schuch, K., 1956: Einiges über die Erdbeerblattlaus *Pentatrichopus fragaefolii* Cock. Z. Pfl.krankh. **62**, 581—588.

Skiles, R. L., 1952: The strawberry viruses in Minnesota. Thesis Univ. Minnesota, 73 S.

— —, and T. H. King, 1952: Strawberry stunt virus in *Fragaria vesca*. Plant dis. reptr. **36**, 406—407.

Slack, D. A., C. Seymour, H. Fields and J. P. Fulton, 1957: Summer dwarf of strawberry. Plant dis. reptr. **41**, 398—401.

Smith, H. E., 1952: Strawberry virus diseases in Wisconsin. Thesis Univ. Wisconsin, 103 S.

Smith, K. M., 1946: The transmission of a plant virus complex by aphides. Parasitology **37**, 132—134.

Sorge, P., 1953: Beerenobst Arten- und Sortenkunde. Bd. 4, 50, Berlin.

Thomas, H. E., 1949: The strawberry virus complex. Phytopathology **39**, 863.

Vaughan, E. K., and H. W. Wiedmann, 1955: A disease of strawberry caused by a virus from red raspberry. Plant dis. reptr. **39**, 893—895.

Wood, C. A., and T. Whitehead, 1947: Etiology of strawberry virus diseases. Nature **160**, 761—762.

Zeller, S. M., 1927: Preliminary studies on witches'-broom of strawberry. Phytopathology **17**, 329—335.

*— —, 1933: Crinkle disease of strawberry. Oregon agric. exp. stat. Bull. 319.

— —, and E. K. Vaughan, 1932: Crinkle disease of strawberry. Phytopathology **22**, 709—713.

— —, and L. E. Weaver, 1941: Stunt disease of strawberry. Phytopathology **31**, 849—851.

* Die Arbeit war nur im Referat zugänglich.

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Mykologie, Berlin-Dahlem

Phytophthora cactorum (Leb. et Cohn) Schroet. var. *applanata* Chest. als Erreger einer Zweigkrankheit an Rhododendron[1])

Von

H. Kröber

Mit 7 Abbildungen

Inhalt: A. Die Krankheit: Auftreten, Verlauf und Ursache. — B. Der Erreger: Isolierung und Kultur. — Entwicklung und Morphologie. — Temperaturverhalten. — Systematisch-taxonomische Beurteilung. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

A. DIE KRANKHEIT

Auftreten, Verlauf und Ursache

Im Sommer 1958 trat in Berliner Grünanlagen eine Zweigkrankheit an *Rhododendron catawbiense* Michx. auf, die an vielen Büschen einen beträchtlichen Schaden hervorrief. Als kurz darauf erkrankte Zweige derselben *Rhododendron*-Art auch aus Dortmund im hiesigen Institut eintrafen, wurden beide Funde zum Anlaß genommen, die Krankheit, namentlich im Hinblick auf ihren Erreger, näher zu untersuchen.

Die Krankheit zeigte an beiden Orten ein übereinstimmendes Bild. Zunächst verfärben sich die Zweigenden meist von der Terminalknospe her schokoladenbraun. Die Verfärbung ist auf eine Fäule zurückzuführen, die sich, scharf begrenzt und auf der grünen Rinde deutlich sichtbar, entlang der Triebe ausbreitet (Abb. 1).

In der Regel kommt sie an älterem Holz zum Stillstand. Die befallenen Triebe, deren Rinde eintrocknet und äußerlich runzlig wird, sterben bald ab. Erfaßt die Fäule auch ältere Zweige, wie es gelegentlich vorkommt, so werden ganze Partien des Strauches vernichtet. Von den erkrankten Zweigen aus kann die Krankheit auf die Blätter übergreifen. Das befallene Gewebe,

[1]) Während der Drucklegung wurde eine neuere Arbeit von Miß Grace M. Watherhouse (Trans. Brit. mycol. Soc. 40, 1957, 349—357) bekannt. Wollte man sich der darin vertretenen Auffassung anschließen, so müßte der hier beschriebene Pilz *Phytophthora citricola* Saw. genannt werden: *P. citricola* galt zuletzt als Synonym von *P. cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. Nach Watherhouse stimmt der Pilz aber nicht mit der Grundart, sondern mit der Varietät *P. cactorum* var. *applanata* Chest. überein, der der Rang einer eigenen Art zuerkannt werden soll. Priorität von beiden hat die Bezeichnung *P. citricola*.

vor allem im Bezirk längs der Mittelrippe, wird dann ebenfalls braun. Die übrigen Teile hellen sich allmählich auf (Abb. 2). Später verlieren die Blätter ihren Glanz, rollen sich ein, werden steif und fallen ab. Auch der umgekehrte Weg kommt vor, wobei primär die Blätter befallen werden und der Pilz durch die Blattstiele in die Zweige eindringt. Auf den Blättern entstehen dabei große, unregelmäßige, dunkelbraune Flecke.

Abb. 1. Von der Terminalknospe her sich ausbreitende Zweigkrankheit an *Rhododendron catawbiense*, hervorgerufen durch *Phytophthora cactorum* var. *applanata*

Abb. 2. Blattbefall bei *Rhododendron catawbiense* durch *Phytophthora cactorum* var. *applanata* vom erkrankten Zweig her; links: gesundes Blatt

Die Symptome deuteten auf die in vielen Teilen der Welt an *Rhododendron* vorkommende *Phytophthora*-Zweigkrankheit hin, als deren Erreger *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. gilt, wie aus einer Reihe von Arbeiten u. a. aus Frankreich (BARTHELET 1934, ANONYM 1953), den USA (WILLIAMS et al. 1938, WEISS 1942, 1943, NEARING 1953) und Neu-Südwales (ANONYM 1950) hervorgeht. Überraschend wurde aus dem erkrankten Material aber nicht dieser Pilz, sondern *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. var. *applanata* Chest. isoliert, eine Varietät, die sich von der Grundart deutlich unterscheidet.

Um zu klären, ob der Pilz mit der Krankheit in ursächlichem Zusammenhang steht, wurden entsprechende Infektionsversuche an dreijährigen Pflanzen von *Rhododendron catawbiense* im Gewächshause bei 15 bis 20 °C durchgeführt.

Dabei wurden sowohl unverletzte als auch durch Nadelstiche verletzte Terminalknospen entweder mit einigen Tropfen einer dichten Zoosporensuspension beträufelt oder mit Myzel bewachsene Agarstücke seitlich angedrückt und darauf die Triebspitzen in durchsichtige Kunststoffbeutel eingehüllt.

Schon nach wenigen Tagen bräunten sich die Knospen, und das typische Zweigsterben nahm sowohl nach Zoosporen- als auch nach Myzelinfektionen

seinen Anfang. Erfolgreiche Infektionen gelangen nur an den verletzten, jedoch nicht an den unverletzten der gerade in Winterruhe befindlichen Knospen. Rückisolierungen aus erkranktem Gewebe verliefen positiv. Gleichen Erfolg hatten zur selben Zeit vorgenommene Infektionen auch mit der Grundart *P. cactorum*. Die dafür verwendete Reinkultur stammte von einem kragenfäulekranken Apfelbaum aus dem Rheinland.

Nach der Literatur ist *P. cactorum* var. *applanata* als Parasit schon an mehreren Pflanzenarten aufgetreten. Als einzige Wirtspflanze galt zunächst Flieder, an dem er ein Absterben junger unverholzter Triebe verursacht (Chester 1932). Später wurde der Pilz von James und Plakidas (1951, 1952) aber auch als Erreger einer Fußfäule an *Hibiscus rosa-sinensis* L. und *H. schizopetalus* Hook. von Frezzi (1950) an Bäumen von *Schinus molle* L. und *Brachychiton populneum* R. Br. und von Waterhouse und Blackwell (1954) an Erdbeeren sowie an *Primula japonica* Gr. festgestellt. *Rhododendron* war als Wirt dagegen noch unbekannt.

P. cactorum var. *applanata* ist bisher nur in wenigen Ländern, z. B. in den USA, in Argentinien und in Großbritannien beobachtet worden. Für Deutschland, wenn nicht sogar für den europäischen Kontinent, wurde der Pilz jetzt wahrscheinlich zum ersten Male nachgewiesen. Die beiden Krankheitsherde liegen weit voneinander getrennt, lassen keinen Zusammenhang erkennen und wurden völlig zufällig aufgefunden. Der Erreger dürfte daher in Deutschland weiter verbreitet sein, als heute bekannt ist.

Im folgenden sollen nun die *Rhododendron*-Herkünfte des Pilzes eingehender beschrieben und ihre systematische Stellung diskutiert werden.

B. DER ERREGER

Isolierung und Kultur

Der Pilz wurde auf dem Naturmaterial äußerlich nur selten gefunden. Lediglich an den auseinandergespreizten Knospen wurden Zoosporangien vereinzelt festgestellt. Im Innern des Naturmaterials war der Pilz dagegen leicht nachzuweisen. Sowohl die Hyphen als auch hin und wieder die Oosporen fielen bei mikroskopischer Untersuchung im weitlumigen Gewebe der Rinde und der Blätter regelmäßig auf. Querschnitte durch Befallsstellen zeigten deutlich den Verlauf der Fäule. In Trieben breitet sie sich zunächst in der Kambiumzone aus, erfaßt dann die Rindenschicht und später die Markstrahlen des Gefäßteils. Bei Blättern durchdringt der Pilz die Epidermis und das Mesophyll.

Isolierungen gelangen ohne Schwierigkeiten aus allen noch frischen Faulstellen. Aus ihrem Innern wurden kleine Gewebeteile entnommen und auf Agarnährböden ausgelegt oder besser unter die Schale fester Äpfel eingeschoben. Dann wurden die Schnittwunden mit Paraffinvaseline dicht verschlossen. Bereits nach wenigen Tagen war der Pilz herausgewachsen und konnte abgeimpft werden. Während er auf Agarnährböden häufig noch mit anderen Mikroorganismen vergesellschaftet war und von diesen getrennt wer-

den mußte, war er von den Faulstellen der Äpfel sofort als Reinkultur zu erhalten. Als Agarnährböden dienten Möhrenschnitzelagar (10 % Möhre, 2 % Agar, Aqua dest.), Möhrendekokt (25 % Möhre, 75 % Aqua bidest., gekocht, filtriert), Bohnen- oder Hafermehlagar (3 % Mehl, 2 % Agar, Aqua dest.) und -dekokt (3 % Mehl im Gazebeutel in Aqua bidest. ausgekocht), die dem Pilz optimale Entwicklungsbedingungen bieten.

Entwicklung und Morphologie

Der Erreger wurde grundsätzlich auf mehreren der genannten Nährsubstrate und in verschiedenem Alter beobachtet. Dabei erwiesen sich erwartungsgemäß viele Merkmale als recht variabel. Für die folgende Beschreibung wurden indessen nur Merkmale, die regelmäßig wiederkehrten, berücksichtigt.

Myzelkolonie

Innerhalb weniger Tage entstehen auf den Agarnährböden typisch geformte Myzelkolonien. Sie sind kreisrund oder wenig ausgebuchtet und haben ein strahliges oder geringfügig federiges Wuchsbild. Ihr Rand ist nahezu scharf begrenzt. Die Kolonien besitzen hyalines, durchscheinendes, dichtes Substrat- und wenig weißes Luftmyzel.

Hyphen

Die Hyphen sind hyalin, in der Jugend völlig homogen und schwach lichtbrechend. Später entstehen Vakuolen, und das Plasma wird feinkörnig. Im Alter sind die Hyphen leer und gänzlich transparent. Sie besitzen dann meniskusartige Querwände. Die Hyphen verzweigen sich häufig; vielfach monopodial, manchmal dichotom. In der Regel entstehen die Seitenhyphen im spitzen Winkel, selten rechtwinklig, zur Hauptachse (Abb. 3 d). Nach der Abzweigung sind sie meist dünner und nehmen dann allmählich an Dicke zu (Abb. 6). Die Hyphen haben eine Breite von etwa 1,5 bis 6 μ und machen für eine *Phytophthora* einen recht schlanken und fädigen Eindruck.

Träger

Von den Hyphen zweigen besondere Träger ab, an denen terminal die Zoosporangien entstehen. Die Sporangienträger sind relativ dünn, selten so dick wie die Ausgangshyphen; sie sind kürzer oder länger, einfach oder verzweigt. Die Verzweigung ist sympodial oder monopodial. In der Regel bildet sich am oberen Ende des Trägers schon bald ein Zoosporangium; es wächst dann ein Seitenzweig weiter, der dicht unterhalb von diesem entspringt (Abb. 3 a). Terminale Zoosporangienbildung und sympodiale Verzweigung können mehrere Male fortgesetzt werden. Der Träger hat dann die Gestalt eines Monochasiums. Bei monopodialer Verzweigung, die bei diesem Pilz bisweilen auch vorkommt, entspringen alle Seitenzweige an einer Hauptachse, nacheinander einzeln, zu zweien oder zu mehreren (Abb. 3 a).

Die Anordnung ähnelt dann der einer Traube oder, wenn sich die Seitenzweige noch gabeln, der einer Rispe. Die Hauptachse ist an den Abzweigungen vielfach knotig verdickt.

Zoosporangien

Die Zoosporangien entstehen auf Agarplatten nur selten, aber dafür außerordentlich zahlreich in Flüssigkeitskulturen, die in besonderer Weise behandelt worden sind. Bei den hier beschriebenen Untersuchungen wurden die Kulturen, die zunächst in Möhrendekokt herangewachsen waren, etwa 4 Tage lang bei Zimmertemperatur in täglich zu erneuernder Petrilösung[1])

Abb. 3. *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. var. *applanata* Chest.
a) Zoosporangien mit Trägern; b) durch indirekte Keimung entleerte Zoosporangien; c) Oosporen mit Resten von Oogonien und Antheridien; d) Hyphenverzweigung; 500 : 1

[1]) Auf 1000 cm³ Aqua. dest. 0,4 g $Ca(NO_3)_2$, 0,15 g $MgSO_4$, 0,15 g KH_2PO_4, 0,06 g KCl.

gehalten und dann in Aqua bidest. überführt. Dort, in dem mehrmals zu wechselnden Wasser, wurde nach wenigen Tagen eine Massenproduktion an Zoosporangien ausgelöst. Die Zoosporangien (Abb. 3 a, b und Abb. 7) sind verhältnismäßig vielgestaltig, nämlich gedrungen oder langgestreckt birnenförmig, eiförmig oder seltener rund, symmetrisch oder asymmetrisch. Sie sind an ihrer Basis oder seitlich davon mit den Trägern verwachsen und bleiben mit diesen häufig auch nach der Keimung fest verbunden. Das obere Ende schließt mit einer abgerundeten, flachen Papille ab, die sich meist vollständig in den Umriß des Sporangiums einfügt und daher nicht oder nur wenig auffällt. Es gibt auch zweizipflige Zoosporangien, an deren Enden sich ebenfalls Papillen befinden, die beide beim Ausschwärmen der Zoosporen aufbrechen. Das Innere der Zoosporangien ist mehr oder weniger stark granuliert, unterschiedlich stark lichtbrechend, gelblich und undurchsichtig. Die durchschnittliche Größe läßt sich durch die verschiedenen Nährsubstrate nur wenig beeinflussen. Um aber leicht reproduzierbare Werte zu erhalten, wurde die Größe nur auf einem bestimmten Substrat, und zwar auf Möhrenschnitzelagar, festgehalten. Bei der Kultivierung und Auswertung möglicherweise entstehende Fehler sollten durch mehrere voneinander unabhängige Ermittlungen eingeschränkt werden. Gemessen wurden 6 bis 10 Tage alte Zoosporangien, die sich an 10 bis 20 Tage altem Myzel entwickelt hatten. Die Größe der Zoosporangien ist selbst innerhalb einer einzigen Kultur sehr unterschiedlich, aber trotzdem stimmen die Durchschnittswerte bei beiden Pilzherkünften weitestgehend überein:

Stamm-Nr.	Herkunft	N	Länge		Breite		Länge × Breite (Absoluter Größenbereich)
			$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$	
8784	Dortmund	200	43,7 μ	0,72	30,7 μ	0,45	(24) 30—54 (82) × (18) 22—40 (48) μ
8785	Bln.-Steglitz	200	41,8 μ	0,70	27,3 μ	0,37	(20) 32—50 (66) × (12) 20—36 (40) μ

Keimung der Zoosporangien

Die Zoosporangien keimen sowohl direkt als auch indirekt durch Ausschwärmen der Zoosporen. Direkte Keimung, bei der ein Keimschlauch häufig durch die Papille auswächst, ist vielfach auf Agarnährböden zu beobachten. Vorwiegend zur indirekten Keimung, also zum Ausschwärmen der Zoosporen, kommt es dagegen in flüssigen, namentlich in stark verdünnten Medien oder in Aqua bidest. Sie beginnt erst nach anhaltender Belüftung oder vermehrt nach Wechsel des Wassers. Zunächst, etwa 15 Min., keimen nur wenige Zoosporangien, doch später viele zu gleicher Zeit. Die Keimung eines einzigen Sporangiums ist in der Regel innerhalb weniger Minuten abgeschlossen. Die Zoosporen bleiben bei Zimmertemperatur nur einige Stunden, bei etwa 8 °C bis mehrere Tage lang bewegungsfähig. Danach verlieren sie ihre Geißeln und ihre nierenförmige Gestalt, werden kugelig und können mit Keimschlauch auskeimen.

Andere vegetative sporen- oder gemmenartige Gebilde, die an den Hyphen mancher *Phytophthora*-Arten gefunden werden, waren bei den *Rhododendron*-Herkünften des Pilzes nicht festzustellen.

Oogonien

Die Oogonien (Abb. 3 c) entstehen innerhalb der Nährmedien sehr zahlreich, und zwar am Ende von Seitenzweigen bereits wenige Tage alter Hyphen. Sie sind kugelig und an der Ansatzstelle ausgebuchtet. Der Inhalt ist stark granuliert, gleichmäßig lichtbrechend, gelblich und undurchsichtig. Die Größe, die in gleicher Weise ermittelt wurde, wie die der Zoosporangien, beträgt:

Stamm-Nr.	Herkunft	N	Durchmesser $\bar{x}$	Durchmesser $s_{\bar{x}}$	Durchmesser (Absoluter Größenbereich)
8784	Dortmund	200	27,8 μ	0,16	(18) 25—30 (33) μ
8785	Bln.-Steglitz	200	26,4 μ	0,16	(21) 23—30 (32) μ

Bei der Messung der Oogonien blieb die Ausbuchtung an der Ansatzstelle unberücksichtigt.

Antheridien

Die Antheridien (Abb. 3 c) werden am Ende besonderer Traghyphen gebildet und sind rund oder länglich. Jeweils eines legt sich nahe der Oogonien-Ansatzstelle, also paragyn, an die Oogonienwand an. Ihre Traghyphen entspringen in einiger Entfernung von der Ansatzstelle an der Oogoniumhyphe oder an einer Nachbarhyphe.

Oosporen

Kurze Zeit nach Erscheinen der Oogonien und Antheridien entsteht innerhalb der Oogonien jeweils eine etwas kleinere Oospore (Abb. 3 c), die durch ihre dicke, hyaline oder schwach gelbliche Wandung auffällt. Sie ist innen feinkörnig, gelblich und hat häufig eine zentrale, große Vakuole und seitlich davon einen stark lichtbrechenden Fleck. Die Größe der Oosporen beträgt:

Stamm-Nr.	Herkunft	N	Durchmesser $\bar{x}$	Durchmesser $s_{\bar{x}}$	Durchmesser (Absoluter Größenbereich)
8784	Dortmund	200	25,4 μ	0,14	(17) 23 -28 (29) μ
8785	Bln.-Steglitz	200	24,2 μ	0,15	(19) 21—27 (29) μ

Temperaturverhalten

Schließlich wurden die Temperaturansprüche für die Myzelentwicklung in vitro ermittelt, da diese für manche *Phytophthora*-Arten charakteristisch sind und daher ebenfalls zur systematisch-taxonomischen Beurteilung herangezogen werden können.

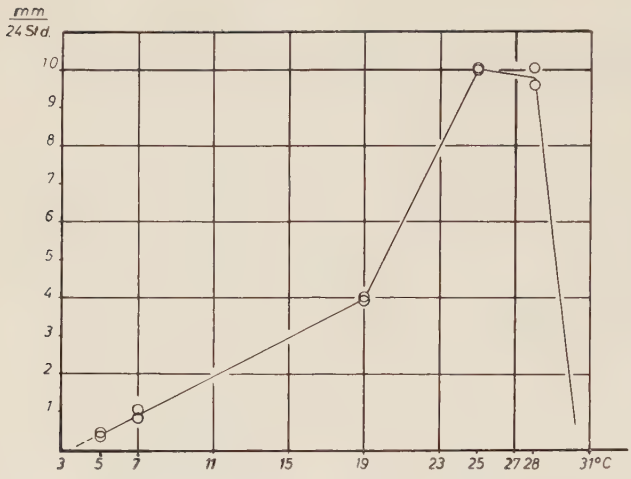

Abb. 4. *Phytophthora cactorum* var. *applanata*. Myzelausbreitung auf Möhrendekoktagar in Abhängigkeit von der Temperatur

Die entsprechenden Versuche wurden mit beiden *Rhododendron*-Herkünften des Pilzes in Petrischalen auf Möhrenagar (10 % Möhre, 2,1 % Agar, Aqua bidest., mit NaOH auf 6,8 pH eingestellt, klar filtriert) durchgeführt.

Von den Impfstücken, die 5 Tage alten Kulturen entnommen worden waren, wurde jeweils eines in jede Schale nahe des Randes ausgelegt. Die Myzelausbreitung konnte dann von dort nach dem gegenüberliegenden Rande hin, selbst bei Optimaltemperaturen, mindestens 6 Tage lang verfolgt werden. Geprüft wurde sie in 5 Wiederholungen bei 5, 10, 19, 25, 28, 31 und 34 °C ($< \pm 0{,}5$ °C). Die beimpften Platten wurden zunächst bei Zimmertemperatur gehalten, bis sich Myzelkolonien von mehr als 6 mm Durchmesser entwickelt hatten. Erst dann wurden sie den verschiedenen Temperaturen in Thermostaten und Klimakammern ausgesetzt. Die Ermittlung des täglichen Myzelzuwachses begann nach weiteren 24 Stunden. Durch diese Vorbehandlung war gewährleistet, daß die Kulturen die Anwachsphase (sogenannte Latenz- oder lag-Phase) überwunden und sich den zu prüfenden Temperaturen angepaßt hatten. Da die Ausbreitungsrate des Myzels nun täglich gleichblieb, genügte es, von jeder Myzelkolonie am Ende des Versuches die Radien nach drei verschiedenen Richtungen zu messen und den Myzelzuwachs unter Berücksichtigung der zum Wachstum benötigten Zeit auf einen Wert für 24 Stunden umzurechnen.

Die Werte, die sowohl von einer einzelnen Platte als auch von allen 5 Platten jeder Temperaturstufe fast übereinstimmten, wurden schließlich zusammengefaßt und sind als Mittelwerte für alle geprüften Temperaturen und für beide Pilzherkünfte zum Vergleich in Abbildung 4 wiedergegeben. Beide Herkünfte haben danach fast gleiche Temperaturansprüche. Bei 5 °C zeigt sich nur noch sehr geringfügige Myzelausbreitung, die darauf schließen läßt, daß die Minimaltemperatur des Pilzes wenig unterhalb 5 °C liegen muß. Das Temperaturoptimum befindet sich bei 25 °C, während bei 31 °C kein Wachstum mehr

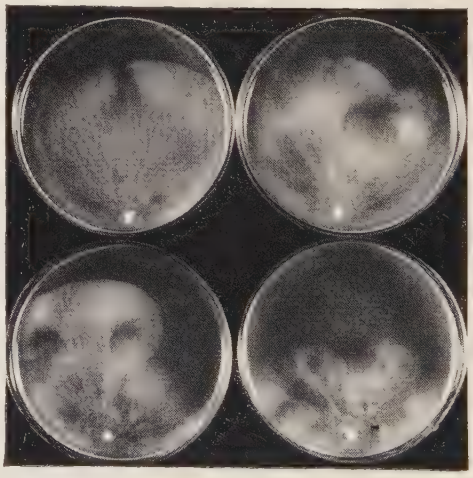

Abb. 5. *Phytophthora cactorum* var. *applanata*. Sektorenbildung bei 10 °C auf Möhrendekoktagar

erfolgt. Auffällig ist die bei niedrigen Temperaturen nur geringe Ausbreitung, die erst oberhalb 19 °C eine beträchtliche Steigerung erfährt.

Die Temperaturversuche zeigten außerdem, daß beide Pilzherkünfte recht instabil sind. Innerhalb der Myzelkolonien entwickelten sich nämlich zwischen 10 und 19 °C vielfach Sektoren, die sich durch häufig doppelt so schnelle Myzelausbreitung deutlich von der Ausgangskultur unterschieden (Abb. 5).

Systematisch-taxonomische Beurteilung

Die Untersuchungen haben ergeben, daß die *Rhododendron*-Stämme des Pilzes schon allein wegen der gut ausgebildeten Sporangienträger und der Art und Weise der indirekten Keimung der Zoosporangien der Gattung *Phytophthora* zuzuordnen sind. Innerhalb dieser Gattung müssen sie im Hinblick auf die paragynen Antheridien, die recht einfache Kultivierung auf vielen verschiedenen Nährsubstraten und das homothallische Verhalten zur Gruppe um *Phytophthora cactorum* im Sinne von Leonian (1934) gestellt werden. Auf Grund der vorstehend angegebenen Merkmale gehören sie zwar nicht in den engeren Formenkreis der Grundart selbst, lassen sich aber eindeutig als eine Varietät von dieser, als *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. var. *applanata* Chest., bestimmen. Die Richtigkeit der Bestimmung bestätigte ein Vergleich mit der aus dem Centraal Bureau voor Schimmelcultures, Baarn, stammenden Originalkultur von Chester.

Während sonst alle Merkmale der *Rhododendron*-Pilzstämme und der früher von *P. cactorum* var. *applanata* beschriebenen Stämme recht gut übereinstimmen, weichen ihre Zoosporangien-Maße beträchtlich ab. Chester (1932) z. B. gibt als mittlere Werte 20 bis 40 × 15 bis 30 μ, Waterhouse und Blackwell (1954) geben 50 bis 60 × 35 bis 40 μ an. Die Maße der hier untersuchten Stämme liegen zwischen diesen Werten. Die Größe der Zoosporangien dürfte demnach als Merkmal zur Charakterisierung, wie bei manchen anderen *Phytophthora*-Arten, auch bei diesem Pilz nur von geringer Bedeutung sein.

Die hier beschriebene *Phytophthora* steht außer *P. cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. noch anderen Arten, namentlich *P. syringae* Kleb., morphologisch nahe. Trotzdem läßt sie sich von diesen deutlich unterscheiden. Für Vergleiche mit *P. cactorum* standen hier eine Reihe von Kulturen zur Verfügung, die während der letzten Jahre im Rheinland (vgl. Braun und Kröber 1958) von Apfelbäumen, Äpfeln, Birnen, Erdbeeren und aus dem Boden isoliert worden waren. Zur Gegenüberstellung mit *P. syringae* wurde eine 1955 in den Niederlanden (vgl. Buddenhagen 1955) aus Äpfeln gewonnene Kultur herangezogen. Die wesentlichsten Unterschiede zwischen den drei Pilzen, die sich auf den Möhren-, Bohnen- und Hafer-Nährsubstraten in gleicher Weise zeigten, gehen aus den Abbildungen 6 und 7 und aus Tabelle 1 hervor.

Die angeführten Unterschiede in den Hyphen, den Zoosporangien, den Oogonien und dem Temperaturmaximum stimmen im allgemeinen mit denen

Abb. 6. Hyphenbild auf Möhrenschnitzelagar bei: links: *Phytophthora cactorum*; Mitte: *P. cactorum* var. *applanata*; rechts: *P. syringae;* 130 : 1

überein, die in den USA von CHESTER (1932) beobachtet worden sind. Neben diesen wurden hier noch auffällige Abweichungen hinsichtlich der Myzelkolonien und der Sporangienträger berücksichtigt.

P. cactorum var. *applanata* hat einige Merkmale mit *P. syringae,* mehrere mit der Grundart *P. cactorum* gemeinsam, weicht aber in anderen Merkmalen eindeutig von beiden Arten ab. Die Unterschiede zwischen *P. cactorum* var. *applanata* und ihrer Grundart sind so deutlich und konstant, daß sie zur Begründung einer eigenen Art ausgereicht hätten, denn

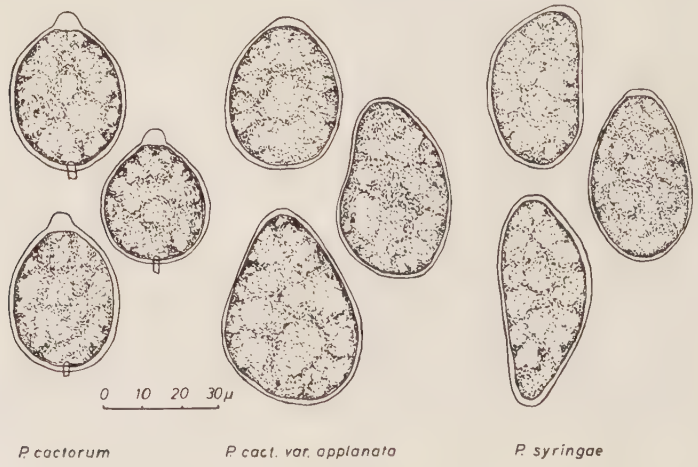

Abb. 7. Zoosporangien von 3 Vertretern der Gattung *Phytophthora;* 500 : 1

Tabelle 1

Gegenüberstellung einiger Merkmale von drei Vertretern der Gattung *Phytophthora*

	P. cactorum	*P. cactorum* var. *applanata*	*P. syringae*
Myzelkolonie			
Wuchsbild	gleichmäßig	strahlig	rosettenartig
Rand	ungleichmäßig	nahezu scharf	scharf
Ausbreitung	schnell	schnell	langsam
Hyphen			
Dicke	3,0 bis 7,0 μ	1,5 bis 6,0 μ	3,0 bis 7,0 μ
Stellung der Seitenhyphen zur Haupthyphe	meist rechtwinklig	meist spitzwinklig	rechtwinklig und spitzwinklig
Seitenhyphen	Basis verdickt, Abzweigstelle scharf eingeschnürt	Basis dünner, nach oben allmählich dicker	Basis dünner, nach oben allmählich dicker
Zoosporangien			
Form	birnförmig, eiförmig, symmetrisch	birnförmig, eiförmig, länglich, symmetrisch und asymmetrisch	birnförmig, eiförmig, länglich, symmetrisch und asymmetrisch
Papille	weit vorstehend	unauffällig, flach	unauffällig, flach
Fußzelle	meist vorhanden	selten	fehlt
Sporangienträger			
Verzweigung	sympodial (Monochasium)	sympodial (Monochasium), bisweilen monopodial	sympodial (Monochasium)
Oogonien			
Vorkommen in den im Text genannten Substraten	zahlreich	zahlreich	nicht
Mittlere Größe Oogonien/Oosporen	27,6/24,6 μ	27,0/24,6 μ	—
Temperaturabhängigkeit			
Temperaturmaximum	um 31 °C	um 30 °C	unter 25 °C

manche selbständige *Phytophthora*-Arten unterscheiden sich voneinander nicht wesentlicher. Wenn CHESTER seinen Pilz trotzdem noch als Varietät in den Kreis um *P. cactorum* einbezogen hat, so faßte er damit den Artbegriff weiter als andere Autoren. Das Vorgehen von CHESTER dürfte den Schwierigkeiten einer klaren Gliederung in der Gattung *Phytophthora* besser gerecht werden als die Aufstellung einer Vielzahl selbständiger, jedoch nur unwesentlich voneinander abweichender Arten.

Für die Anfertigung der Photos bin ich Herrn E. SCHÄLOW, Biolog. Bundesanstalt, Berlin-Dahlem, zu besonderem Dank verpflichtet.

Zusammenfassung

1. Als neue Wirtspflanze von *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. var. *applanata* Chest. wurde an zwei Stellen in Deutschland *Rhododendron,* und zwar *Rhododendron catawbiense* Michx., festgestellt.

2. Das Krankheitsbild an Knospen, Zweigen und Blättern ist das gleiche wie das der von der Grundart *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. hervorgerufenen Zweigkrankheit.

3. *P. cactorum* var. *applanata,* die bisher nur in wenigen Ländern, namentlich in den USA, in Argentinien und in Großbritannien, beobachtet wurde, dürfte damit für Deutschland, wenn nicht sogar für den europäischen Kontinent, zum ersten Male nachgewiesen worden sein.

4. Einige morphologisch und physiologisch typische Merkmale dieses Pilzes werden beschrieben. Er ist sicher zu bestimmen und von nahestehenden *Phytophthora*-Arten einwandfrei zu unterscheiden.

Summary

1. In two places in Germany *Rhododendron,* namely *R. catawbiense,* was established as a new host plant for *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. var. *applanata* Chest.

2. The disease symptoms on buds, twigs and leaves are the same as those of the "die-back" or "tip-blight" caused by the basic species *P. cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet.

3. *P. cactorum* var. *applanata,* which has hitherto been observed in only very few countries, namely USA, Argentina, and Great Britain, has thus been demonstrated in Germany, if not in the European continent, for the first time.

4. Some typical morphological and physiological characters of the fungus are described. It can be identified with certainty and can be reliably distinguished from related species of *Phytophthora.*

Literaturverzeichnis

Anonym, 1950: Plant diseases. Agric. Gaz. N. S. W. **61**, 465—467 (Ref.: Rev. appl. Mycol. **30**, 1951, 216).

Anonym, 1953: Notes phytosanitaires. Évolution des maladies des plantes en 1951. Ann. Inst. Rech. agron., Sér. C (Ann. Épiphyt.) **4**, 511—515 (Ref.: Rev. appl. Mycol. **33**, 1954, 522).

BARTHELET, J., 1934: Sur une maladie des *Rhododendrons.* Rev. Path. vég. **21**, 31—35.

BLACKWELL, E., 1943: The life history of *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. Trans. Brit. Myc. Soc. **26**, 71—89.

Braun, H., und H. Kröber, 1958: Untersuchungen über die durch *Phytophthora cactorum* (Leb. et Cohn) Schroet. hervorgerufene Kragenfäule des Apfels. Phytopath. Z. **32**, 35—94.

Buddenhagen, I. W., 1955: Various aspects of *Phytophthora cactorum* collar-rot of apple trees in the Netherlands. T. Plantenziekten **61**, 122—129.

Chester, K. S., 1932: A comparative study of three *Phytophthora* diseases of lilac and of their pathogens. J. Arnold Arboretum Havard Univ., Lancaster, **13**, 232—269.

Frezzi, M. J., 1950: Las especies de '*Phytophthora*' en la Argentinia. Rev. Invest. agric., B. Aires, **4**, 47—133 (Ref.: Rev. appl. Mycol. **30**, 1951, 433).

James, M. O., and A. G. Plakidas, 1951: Foot rot of Chinese *Hibiscus*. Abs. in Phytopathology **41**, 19.

— —, and — —, 1952: Two new *Phytophthora* diseases of ornamental *Hibiscus*. Phytopathology **42**, 144—146.

Leonian, L. H., 1934: Identification of *Phytophthora* species. Bull. Agric. Exp. Sta. Coll. Agric. West Virg. Univ. **262**, 1—36.

Nearing, G. C., 1952: The spraying of *Rhododendrons*. Rhododendron Ycarb. **7**, 94—95 (Ref.: Rev. appl. Mycol. **32**, 1952, 128).

Waterhouse, G. M., and E. M. Blackwell, 1954: Key to the species of *Phytophthora* recorded in the British Isle. Mycol. Papers Commenw. Mycol. Inst. No. **57**, 1—9.

Weiss, F., 1942: Notes on some diseases of ornamentals. Plant Dis. Reptr. **26**, 331—333 (Ref.: Rev. appl. Mycol. **22**, 1943, 481).

— —, 1943: *Rhododendron* dieback and canker. Plant Dis. Reptr. **27**, 254 (Ref.: Rev. appl. Mycol. **23**, 1944, 440).

Williams, P. H., G. C. Ainsworth, E. Oyler, H. L. White, and W. H. Read, 1938: Plant diseases. Rep. exp. Res. Sta. Cheshunt 1937, 42—58 (Ref.: Rev. appl. Mycol. **17**, 1938, 583).

Aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft,
Institut für Botanik, Braunschweig

Ein einfaches Verfahren zur Infektion der Tomate mit *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc.[1])

Von

M. Hille

Mit 7 Abbildungen

Seitdem im Jahre 1919 die Vermutung bestätigt worden war, daß auch die Tomate von dem Erreger des Kartoffelkrebses, *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc., befallen werden kann (7), wurde die Frage, ob es bei der Tomate ebenso wie bei der Kartoffel resistente Sorten gibt, bisher nur in den Vereinigten Staaten (17, 19), in Großbritannien (2, 10) und in Frankreich (12) aufgegriffen. Über das Verhalten des deutschen Tomaten-Sortimentes gegenüber *S. endobioticum* ist also noch nichts bekannt. Um diese Prüfungen nachzuholen, mußte aber erst noch ein Infektionsverfahren ausgearbeitet werden, das in kürzerer Zeit zuverlässigere Ergebnisse bei geringerem Arbeitsaufwand liefert als die bei den früheren Sortenprüfungen angewandten Methoden, bei denen selbst nach mehreren Wiederholungen häufig noch keine eindeutigen Aussagen möglich waren (17, 19). Auf welche Weise diese Verfahren vereinfacht werden konnten, soll folgender kurzer Überblick über die Entwicklungstendenzen in der für *S. endobioticum* bei der Kartoffel und der Tomate geltenden Infektionsmethodik zeigen.

Der Erreger des Kartoffelkrebses kann sich nur mittels Zoosporen ausbreiten. Daher müssen alle Infektionsmethoden vor allem die Bedingung erfüllen, daß sich zwischen Impfmaterial und Wirt so lange Wasser befindet, bis die Schwärmsporen des Pilzes aus den Sporangien ausgetreten sind und sich auf der Epidermis des neuen Wirtes niedergelassen haben. Bei der ältesten, als Feldprüfung bezeichneten Methode bilden die im Boden krebsverseuchter Äcker oder Gärten enthaltenen Dauersporangien das Impfmaterial, und die Bewässerung der Infektionsstellen überläßt man den Niederschlägen.

[1]) Die Arbeit wurde mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt.

Da diese aber sehr unregelmäßig fallen, darf bei negativen Ergebnissen auf Wiederholungen nicht verzichtet werden (13). Selbst eine neunmalige Wiederholung kann bisweilen aber noch zu einem falschen Resultat führen, wie es sich bei der Sorte „Roode Star" zeigte, die nach jeder von neun Feldprüfungen an vier verschiedenen Stellen als nicht befallen gemeldet worden war und sich schließlich doch als anfällig erwies (5). So kommt bei Feldprüfungen zu dem mehrfachen Arbeitsaufwand also auch noch der große Zeitverlust von zwei bis mehreren Jahren. Deshalb suchte man schon bald nach zuverlässigeren und schneller zum Ziele führenden Methoden, die im Labor angewendet werden können, wo man neben der Temperatur vor allem die Wasserzufuhr regulieren kann. Der erste Schritt in dieser Richtung war die Infektion der Kartoffeln im Gewächshaus in Töpfen mit krebsverseuchter Erde, die durch regelmäßiges Gießen ständig feucht gehalten wurde (2). Ebenfalls auf Infektionen in feuchter Erde mit Schwärmern aus Dauersporangien beruht das heute noch vielfach angewandte Spieckermann-Verfahren (13): Knollenstücke mit ein bis mehreren Augen werden mit einem Kompost aus Erde, Sand und verrotteten Krebswucherungen überdeckt und angegossen. Der Kompost muß nun wenigstens vier Wochen lang feucht gehalten werden, da die meisten Dauersporangien ihre Schwärmsporen erst freigeben, wenn die für die Keimung günstigen Umweltbedingungen mindestens für einen Monat bestanden haben (8). Andererseits darf der Krebskompost auch nicht zu naß werden, damit die Knollenstücke nicht faulen (4). Frühestens 5 bis 6 Wochen nach dem Ansetzen können die Versuche also erst ausgewertet werden (8).

Die Versuchsdurchführung kann wesentlich verkürzt werden, wenn man zur Infektion die sofort nach Abschluß ihrer Entwicklung keimenden, dünnwandigen „Sommersporangien" verwendet. Diese sitzen in der Epidermis von Wucherungen, die innerhalb von 2 bis 4 Wochen nach der Infektion an den wachsenden Kartoffeltrieben entstehen. Bei den ersten Verfahren wurden solche frischen Wucherungen mit Stecknadeln über den Kartoffelaugen befestigt und mit Wasser bespritzt (2). Alle sieben Tage wurden sie durch neue ersetzt, bis die ersten Symptome zu sehen waren (meist 3 bis 4 Wochen nach Versuchsbeginn). So lange sollte auch die „Wasserbrücke" zwischen Wucherung und Auge erhalten bleiben. Zuerst erreichte man das durch Übersprühen der Infektionsstellen zweimal am Tage und durch Zudecken mit feuchtem Fließpapier (2) oder feuchtem Flanell (1). Später bedeckte man die Wucherungen und Augen mit einem Erde-Sand-Gemisch, das anschließend mit Wasser in die Hohlräume zwischen Wucherung und Knollenoberfläche hineingeschlämmt wurde (8). Doch diese Maßnahmen erwiesen sich als unnötig, als man fand, daß schon wenige Stunden nach dem Herstellen der Verbindung Wucherung—Wasser—neuer Wirt die Infektion vollzogen ist. Für diese kurze Zeit läßt sich über dem Kartoffelauge ein großer Wassertropfen durch einen Ring aus flüssig aufgetragener Vaseline festhalten (6). Man braucht in diesen Wassertropfen nur noch für einige Stunden eine frische Wucherung zu tauchen und erst, nachdem sie wieder entfernt ist, das infizierte Auge für 2 bis 3 Wochen mit Erde zu bedecken (9). In dieser Form wird das soge-

nannte Lemmerzahl-Verfahren noch heute bei den amtlichen Krebshauptprüfungen in Braunschweig angewandt (16). Infektionen gelingen aber auch in einer größeren Wassermenge, zum Beispiel, wenn die Kartoffelpflanzen mit ihren Wurzeln und Stolonen in einer Nährlösung stehen (18). Auf dieser Beobachtung beruht das neue tschechische Tauchverfahren (14), dem zufolge die ganzen Kartoffelknollen für 4 bis 6 Stunden vollständig in Wasser mit einer Temperatur von 8 bis 15 °C getaucht und frische Wucherungen (ungefähr ein Gramm je Knolle) auf die nach oben gerichteten Kronenenden gelegt werden. Erst nach der Infektion werden die Knollen in ein feuchtes Erde-Sand-Gemisch eingebettet.

Die Prüfungen von Tomatensorten auf ihre Anfälligkeit gegenüber *S. endobioticum* wurden meistens im Freiland und einmal in Töpfen durchgeführt, die Infektionen gingen also von den Dauersporangien des Pilzes im Boden aus (17, 2, 19, 12). Die unregelmäßige Bewässerung durch Niederschläge führte zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen. So blieben nach einer zweijährigen Feldprüfung von 65 amerikanischen Tomatensorten noch 12 befallsfrei. Als diese anscheinend resistenten Sorten aber im Gewächshaus unter den günstigsten Infektionsbedingungen nochmals in krebsverseuchte Erde gesetzt wurden, zeigte es sich, daß auch sie alle anfällig waren (19). Bessere Ergebnisse und auf schnellerem Wege erhielt man, als man in die Achsel des dritten Blattes schon größerer Tomatenpflanzen, in der der Seitensproß gerade zu wachsen begann, ein Stück einer frischen Kartoffelkrebswucherung (mit „Sommersporangien") legte, sie mit etwas Moos bedeckte und mit Bast festband (10). Das Moos wurde so lange regelmäßig mit Wasser getränkt, bis der Infektionserfolg nach ungefähr 15 Tagen zu beobachten war.

Es fehlte nun aber noch eine Infektionsmethode für die Tomate, die in ihrer Einfachheit dem speziell auf die Kartoffel zugeschnittenen tschechischen Tauchverfahren entsprach. Eine solche Methode zu entwickeln, mußte möglich sein, denn es waren schon Infektionen an jungen Tomatenpflanzen in Wasserkulturen gelungen (17). Sie ergab sich schließlich aus der Beobachtung, daß wenige Tage alte Tomatenkeimlinge am ganzen Sproß sehr stark infiziert werden, wenn man sie zusammen mit frischen Kartoffelkrebswucherungen für einige Stunden in Wasser taucht, wobei das Volumen des Wassers das der Wucherungen um das 12- bis 20fache übertreffen kann. Auf ähnliche Weise infizieren übrigens in der Natur sehr viele *Synchytrium*-Arten die Blätter ihrer Wirte während der zeitweiligen Überflutung von Grabenrändern und Wiesen (15). Die aus diesen Beobachtungen entwickelte Tauchmethode zur Infektion der Tomate mit *S. endobioticum* hat nicht nur den Vorteil einer kurzen Vorbereitungszeit, da die Tomatenkeimlinge bereits eine Woche nach dem Auslegen der Samen infiziert werden können, sondern sie gestattet es auch, eine größere Anzahl von Keimlingen gleichzeitig demselben Infektionsmaterial und denselben Bedingungen auszusetzen. Damit wird es schließlich möglich, verschiedene Tomatensorten oder auch andere *Solanaceen* im Hinblick auf ihre Anfälligkeit gegenüber *S. endobioticum* zu vergleichen, wobei eine anfällige Sorte oder Art zur Kontrolle des nicht immer zuverlässigen Infektionsmaterials dient.

Beschreibung der Infektionsmethode

Von jeder zu prüfenden Tomatensorte werden 30 annähernd gleich große Keimlinge benötigt. Die Zahl der dafür erforderlichen Samen richtet sich nach der Keimfähigkeit des Saatgutes. Die Samen werden zehn Minuten in einer 25 %igen Formalin-Lösung gebeizt. Gleich zu Beginn wird das Beizgefäß (ein 100 ccm Rundkolben) zur gleichmäßigen Benetzung der Samen zweimal so lange evakuiert, bis alle Samen zur Oberfläche der Formalin-Lösung aufgestiegen sind. Die Lösung wird dann erneuert. Nach dem Beizen werden die Samen 1 bis 2 Stunden gewässert und schließlich nach oberflächlichem Abtrocknen zwischen Fließpapier in Petrischalen auf feuchtem Filtrierpapier ausgelegt. Die Schalen werden in einem Thermostaten bei 28 °C aufgestellt, wo die Samen innerhalb von 48 Stunden keimen. Nach weiteren zwei Tagen sind die Keimlinge so weit entwickelt, daß sie in eine 9 mm starke und 60 × 80 mm große Schaumstoffplatte[1]) pikiert werden können, die mit 30 (= 5 × 6) 5 mm langen Schlitzen versehen wurde (Abb. 1). Am Rande sind zwei schmale Kunststoffetiketten aufgeklebt, auf die Versuchsnummer, Datum der Aussaat und Kennbuchstaben der jeweiligen Tomatensorte und Platte mit Bleistift geschrieben werden. Falls es für bestimmte Versuche erforderlich wird, die in gleicher Weise infizierten Pflanzen auf zwei verschiedene Nährlösungen zu setzen (z. B. mit oder ohne einem bestimmten Fermentgift), so braucht man die Platte nach der Infektion nur so durchzuschneiden, daß man zwei Hälften mit je 15 Pflanzen und einem Etikett erhält.

Schaumstoffplatten bewährten sich schon bei der Anzucht von Weizen auf Nährlösungen (3). Während man aber beim Weizen die Körner ohne weiteres im Schaumstoff keimen lassen kann, ist das bei der Tomate wegen des gekrümmten Hypokotylwachstums nicht möglich, weil dabei entweder die Wurzel oder das Hypokotyl mit den Keimblättern im Schaumstoff steckenbleibt.

Die Platte wird vor dem Pikieren der Sämlinge in destilliertem Wasser mehrmals gründlich getränkt und wieder ausgepreßt. Das Pikieren ist nur möglich, wenn die Platte mit der Oberseite nach unten auf einem mit Stiften versehenen Rahmen senkrecht zur Schlitzrichtung ausgespannt wird (Abb. 2). Mit zwei Pinzetten schiebt man die Keimlinge mit dem gekrümmten Hypokotyl voran so weit in die offenen Schlitze hinein, bis die Hypokotylkrümmung 1 bis 2 mm über die (jetzt nach unten gerichtete) Oberseite der Platte hinausragt (Abb. 3). Sobald die Platte von dem Rahmen heruntergezogen ist, sind auch die Schlitze wieder geschlossen, und der Schaumstoff hält nun die Keimlinge fest (Abb. 4). Die Schaumstoffplatten mit den Tomatenkeimlingen legt man zunächst auf feuchtes Fließpapier in Schalen aus Polystyrol[2]), die verschlossen 24 Stunden lang bei 28 °C und völliger Dunkelheit aufgestellt werden. In dieser Zeit streckt sich das Hypokotyl so weit, daß die Keimblätter aus den vom Schaumstoff festgehaltenen Samenschalen herausgezogen

[1]) Aus Moltopren, spez. Gew. 35 kg/m³. Hersteller Bayer-Leverkusen.

[2]) Diese 200 × 200 × 65 mm, 200 × 100 × 65 mm oder 100 × 100 × 65 mm großen, eckigen Polystyrol-Schalen mit dicht schließenden Deckeln werden von der Hünersdorff-Bührer Plastic- und Metallwarenfabrik in Ludwigsburg (Württemberg) hergestellt und im Handel als Kühlboxen angeboten.

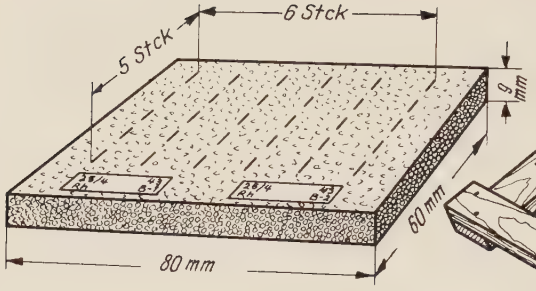

Abb. 1

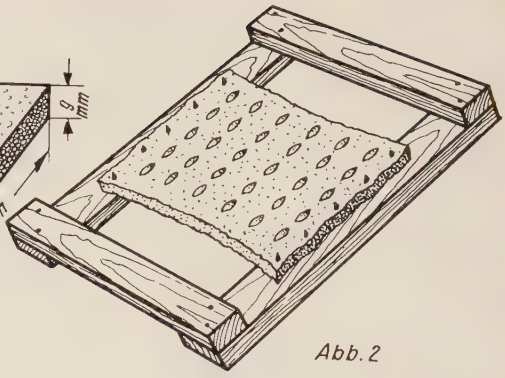

Abb. 2

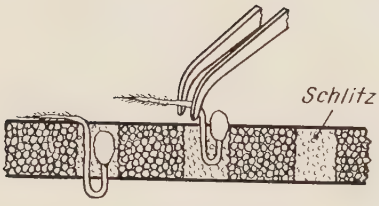

Abb. 3

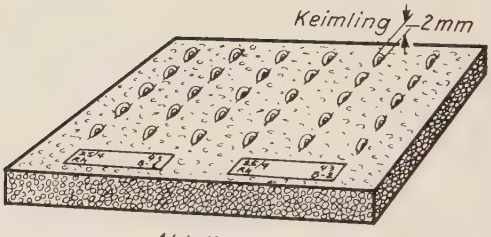

Abb. 4

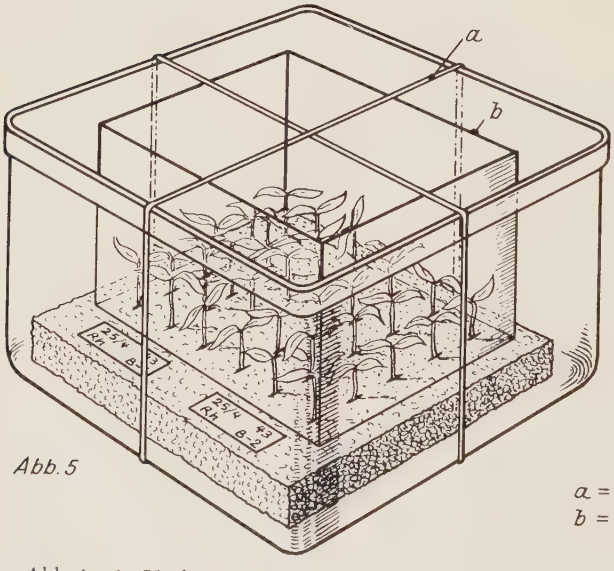

Abb. 5

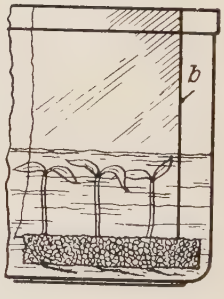

Abb. 6

a = Gummiring
b = Zelluloid-Rahmen

Abb. 1—6. Vorbereitungen zur Infektion von Tomatenkeimlingen mit *S. endobioticum* (siehe Text)

und etwa 20 mm über die Oberfläche der Platte gehoben werden. Dann bringt man die Schalen in ein Gewächshaus mit einer Durchschnittstemperatur von 20 °C, deckt sie auf und ersetzt das feuchte Fließpapier durch eine 10 bis 20 mm hohe Schicht von destilliertem Wasser. Nach weiteren zwei Tagen, also eine Woche nach dem Auslegen der Samen, sind die Keimblätter grün, während sich das Hypokotyl nicht mehr weiter gestreckt hat.

Für die Infektion setzt man jede Schaumstoffplatte mit ihren Tomatenkeimlingen in eine 100 × 100 × 65 mm große Polystyrol-Schale und stellt um die Pflanzen herum einen 60 × 75 mm großen Zelluloidrahmen, der 45 mm hoch ist und damit gerade bis an den Rand der Schale reicht. Danach zieht man über die Schale kreuzweise zwei Gummiringe, die zusammen mit dem Rahmen die leichte Schaumstoffplatte mit ihren Pflanzen am Boden festhalten, wenn nun die Schale mit destilliertem Wasser gefüllt wird. Um den Schwärmbereich der Zoosporen einzuschränken, gibt man nur so viel Wasser hinzu, bis alle Keimblätter gerade untergetaucht sind (Abb. 5 und 6). Zwischen die Pflanzen läßt man nun 6 bis 8 frische Kartoffelkrebswucherungen von etwa 10 mm Durchmesser sinken und stellt die Schalen für 24 Stunden bei 8 °C in einem Thermostaten auf. Danach nimmt man die Wucherungen wieder heraus, gießt das Wasser ab und spült die Platten mit den Pflanzen nach unten vorsichtig zweimal in Schalen mit Leitungswasser und das dritte Mal in destilliertem Wasser ab. Zum Schluß setzt man sie zusammen mit den Kontrollen in größere Schalen auf die Nährlösung nach VAN DER ELST[1]) (11) und stellt sie wieder im Gewächshaus auf. Bei sehr starker Infektion können schon nach fünf Tagen, in Ausnahmefällen aber bereits am dritten Tage die ersten Symptome, wie hellere Flecke auf den Keimblättern, Rollen der Blattränder und Verkrümmungen der Stengel, mit bloßem Auge beobachtet werden. Dagegen läßt sich ein ganz schwacher Befall erst 2 bis 3 Wochen nach der Infektion an Hand der braunen Sporangien des Pilzes in der Epidermis bei 20- bis 32facher Vergrößerung feststellen. In der Regel findet man die Sporangien auf den Keimblättern, am Epikotyl und an der Stengelbasis, nur selten aber am oberen Hypokotyl. Auf den grünen Teilen des Keimlings sind sie, vor allem bei isolierter Lage, häufig von Zellwucherungen umgeben.

2 bis 3 Wochen nach der Infektion werden die Versuche nach folgenden Gesichtspunkten beurteilt:

a) Anzahl der befallenen und gesunden Pflanzen.
b) Häufigkeit der Sporangien, mit den Zahlen 1 bis 3 bewertet. Es bedeuten
   1: Nur auf wenigen Keimlingen sind ein oder zwei Sporangien zu beobachten.
   2: Auf nahezu allen Pflanzen werden ein bis mehrere Sporangien gefunden.
   3: Auf allen oder fast allen Tomatenkeimlingen sitzen die Sporangien wenigstens in einem der Organe sehr dicht.
c) Lage der Sporangien auf jeder Pflanze.

[1]) Auf 1000 ml Aqua dest. 1,4 g KNO_3, 0,7 g $MgSO_4 \cdot 7\,H_2O$, 0,7 g $Ca(H_2PO_4)_2$, 0,46 g $(NH_4)_2SO_4$, und mehrere Tropfen einer 5%igen Lösung von $FeCl_3 \cdot 6\,H_2O$.

Um diese Auswertungen in einem Arbeitsgang durchführen zu können, geht man am besten folgendermaßen vor: Unter einem Stereomikroskop sucht man von jeder Pflanze die Keimblätter, das Epikotyl und die Stengelbasis nach Sporangien ab. Diese Prüfung wird dadurch erleichtert, daß schon e i n Sporangium am Epikotyl eine Verkrümmung und Stauchung des ersten Internodiums auslöst, die bereits mit bloßem Auge erkennbar ist. Außerdem wird jedes Sporangium von Gewebehöckern eingefaßt, die zu kleinen 1 bis 2 mm langen Blättchen auswachsen können. Innerhalb dieser Höcker- oder Blättchenkränze umgibt eine Gruppe vergrößerter Epidermiszellen die infizierte Wirtszelle. Ähnliche Zellhaufen findet man auch auf den Keimblättern, wo sie ebenfalls ohne Lupe als kleine, glitzernde Pusteln zu sehen sind. Abbildung 7 zeigt, wie die jeweiligen Ergebnisse notiert werden. Das Urteil über die Häufigkeit der Sporangien ergibt sich zwangsläufig am Schluß der Untersuchung. Für das Protokoll sollte es aber noch durch einige Bemerkungen über die Dichte der Sporangien auf den Keimblättern, dem Epikotyl und an der Stengelbasis ergänzt werden.

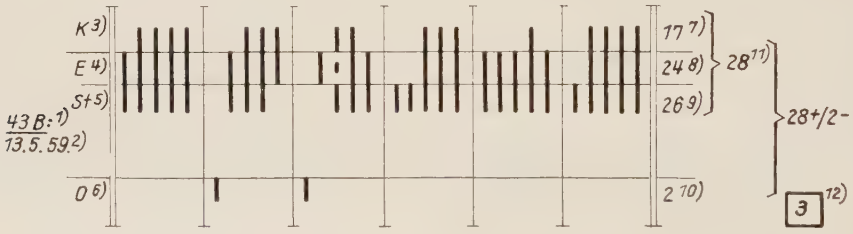

Abb. 7. Beispiel zur Auswertung eines Infektionsversuches (*S. endobioticum* auf Tomatenkeimlingen)

1) Nummer des Versuches und Kennbuchstabe der Schaumstoffplatte
2) Datum der Auswertung
3) Sporangien auf den Keimblättern
4) Sporangien an dem Epikotyl
5) Sporangien an der Stengelbasis
6) Keine Symptome
7) Summe der Pflanzen mit Sporangien auf den Keimblättern
8) Summe der Pflanzen mit Sporangien an dem Epikotyl
9) Summe der Pflanzen mit Sporangien an der Stengelbasis
10) Summe der Pflanzen ohne Symptome
11) Summe der befallenen Pflanzen
12) Grad der Häufigkeit der Sporangien

Ergebnisse einiger Infektionsversuche

Die soeben beschriebene Infektionsmethode ist nicht nur unter den angeführten Bedingungen anwendbar, sondern läßt beträchtliche Abweichungen zu. Dies zeigen folgende Ergebnisse von Versuchen, die sämtlich mit der Tomatensorte „Rheinlands Ruhm" durchgeführt wurden.

V e r s u c h 1 :

Das Alter der Tomatenkeimlinge ist für den Infektionserfolg bedeutungslos. Die Infektion der sieben Tage alten Pflanzen ist aber deshalb vorzuziehen, weil diese Keimlinge noch niedrig sind und daher schon eine kleinere Wassermenge genügt, um die Schale bis über die Keimblätter zu füllen. Folglich kommt man auch mit weniger Infektionsmaterial aus. Ältere Keim-

Infektion verschieden alter Tomatenkeimlinge mit *S. endobioticum*

Alter in Tagen	5			6			7			8			9			10			11			12		
Befallsergebnis	+	-	D[1]	+	-	D	+	-	D	+	-	D	+	-	D	+	-	D	+	-	D	+	-	D
	29	0	3	29	1	3	30	0	3	29	0	3	29	0	3	30	0	3	30	0	2	30	0	2

[1]) Grad der Häufigkeit der Sporangien.

linge sind dagegen schon 10 bis 20 mm länger, und man braucht demzufolge für die Infektion mehr Wasser. Bei den sieben Tage alten Tomatenpflanzen haben sich auch die Keimblätter schon genügend ausgebreitet, so daß das Epikotyl freiliegt, während es bei jüngeren Keimlingen von der Basis der Keimblätter meistens noch dicht umschlossen wird.

Versuch 2

Einfluß des Mediums auf die Infektion von Tomatenkeimlingen mit *S. endobioticum*

Medium	Aqua dest. pH 4,8			Leitungswasser pH 6,7			Nährlösung n. v. d. Elst $^1/_{100}$			Nährlösung n. v. d. Elst $^1/_{10}$			Nährlösung n. v. d. Elst $^1/_1$		
Befallsergebnis	+	-	D[1]	+	-	D	+	-	D	+	-	D	+	-	D
	25	0	3	29	0	3	29	0	3	27	0	3	28	1	1

[1]) Grad der Häufigkeit der Sporangien.

Die Ergebnisse in Tabelle 2 zeigen, daß destilliertes Wasser für eine erfolgreiche Infektion nicht unbedingt erforderlich ist, da das Leitungswasser und selbst verdünnte Nährlösungen das Schwärmen der Zoosporen und den Befall des neuen Wirtes nicht beeinträchtigen. Für Sortenprüfungen ist aber doch destilliertes Wasser vorzuziehen, weil die Qualität des Leitungswassers sehr verschieden ist und dieser Unsicherheitsfaktor vermieden werden sollte.

Versuch 3

Einfluß der Temperatur auf die Infektion von Tomatenkeimlingen mit *S. endobioticum*

Temperatur	4 °C			8 °C			12 °C			20 °C		
Befallsergebnis	+	-	D[1]	+	-	D	+	-	D	+	-	D
	28	0	2	30	0	3	29	0	3	30	0	2

[1]) Grad der Häufigkeit der Sporangien.

Daß *S. endobioticum* in einem großen Temperaturbereich zu schwärmen und zu infizieren vermag, ist bekannt (20). Bei der Infektion der Tomate ergab sich nun, daß wenigstens unter den Bedingungen dieser Methode kein

ausgesprochenes Temperaturoptimum vorliegt, wenn auch die Infektionen bei 4 °C und 20 °C etwas geringer waren. Die Temperatur von 8 °C ist aber für die Infektionen insofern günstiger als eine höhere Temperatur, weil bei 8 °C die Vermehrung der mit den Wucherungen in das Infektionsmedium eingeschleppten Bakterien und Pilze noch so stark gehemmt ist, daß die Tomatenpflanzen, außer von *S. endobioticum*, nur ganz selten noch von anderen Mikroorganismen befallen werden.

Versuch 4

Beginn und Umfang des Schwärmens der Zoosporen von *S. endobioticum* innerhalb der ersten 16,5 Std. nach Versuchsbeginn

	Wucherung Nr.	Versuchsdauer												Temperatur
		15.30 bis 16.00 = 30 min			16.00 bis 17.00 = 1 Std.			17.00 bis 18.00 = 1 Std.			18.00 bis 8.00 = 14 Std.			
		+	−	D[1])	+	−	D	+	−	D	+	−	D	
Befallsergebnis	1	2	28	1	24	6	1	8	22	1	4	25	1	8 °C
	2	24	6	1	30	0	2	3	27	1	11	18	1	8 °C
	3	30	0	2	30	0	3	30	0	2	30	0	2	12 °C
	4	30	0	2	29	0	2	30	0	2	25	1	1	12 °C

[1]) Grad der Häufigkeit der Sporangien.

Die vier frischen Wucherungen wurden gründlich abgespült und sofort in die erste Schalengruppe gelegt. Nach 30 Minuten wurden sie wieder herausgenommen, erneut gewaschen und nun für eine Stunde in vier andere Schalen gebracht. Danach kamen die Wucherungen für eine weitere Stunde in die dritte und schließlich für 14 Stunden in die letzte Schalengruppe, wobei sie vor dem Einlegen in die neuen Schalen jedesmal wieder gründlich abgespült wurden. Wie die Ergebnisse zeigen, schwärmten die meisten Zoosporen in den ersten 90 Minuten nach dem Eintauchen der Wucherungen. In der folgenden Stunde waren es schon weniger, und in den nächsten 14 Stunden kamen nicht einmal so viele Infektionen zustande wie in den ersten 30 Minuten. Ähnliche Versuche von WEISS und von LEMMERZAHL (18, 9), die 32 bzw. 77 Stunden dauerten und in Zeitabschnitte von 2,5 und 17 bzw. 2 und 16 Stunden unterteilt waren, hatten schon gezeigt, daß innerhalb sämtlicher Perioden Infektionen stattfanden. Da aber bei jenen früheren Versuchen auch der erste Zeitabschnitt 2,5 bzw. 2 Stunden betrug, blieb die Frage nach dem Beginn des Schwärmens noch unbeantwortet. Erst KÖHLER (6) stellte fest, daß etwa 30 bis 40 Minuten verstreichen müssen, bis die ersten keimreifen Sporangien ihre Schwärmer entlassen. Dieser Widerspruch zu den in Tabelle 4 aufgeführten Ergebnissen läßt sich vielleicht damit erklären, daß KÖHLER seine Untersuchungen bei 17 bis 18 °C durchführte, daß nach seinen Angaben aber schon bei 19,5 °C die Schwärmtätigkeit bereits deutlich nachlassen soll, während die Wucherungen in unserem Reihenversuch Temperatu-

ren von 8 °C und 12 °C ausgesetzt waren. Wahrscheinlich beginnen die Zoosporen in dem kühleren Wasser früher zu schwärmen.

Dieser letzte Versuch zeigt nun aber auch, daß es mit diesem Infektionsverfahren ferner möglich ist, die Biologie von *S. endobioticum* oder auch einer anderen *Synchytrium*-Art in dem für die Ausbreitung des Pilzes bedeutsamen Entwicklungsabschnitt von der Entleerung der Sporangien, über das Schwärmen der Zoosporen bis zum Eindringen des Parasiten in die Wirtszelle unter den verschiedensten Umweltbedingungen zu studieren. Für solche Untersuchungen hat diese Infektionsmethode gegenüber dem Lemmerzahl-Verfahren und der tschechischen Tauchmethode mehrere Vorteile:

1. Die Tomatenkeimlinge bieten in ihrer Gesamtheit dem Pilz eine viel größere Angriffsfläche als die nur 1 bis 2 mm großen Kartoffelaugen, so daß Abstufungen in der Dichte des Befalls leichter zu erfassen sind.
2. Für 30 Tomatenkeimlinge sind höchstens 6 bis 8 Wucherungen erforderlich, während man für zahlenmäßig vergleichbare Untersuchungen bei der Kartoffel 30 Wucherungen benötigen würde. Der geringere Bedarf an Wucherungen erlaubt es, größere Reihen von Parallelversuchen anzusetzen oder den Arbeitsaufwand für die Anzucht des Infektionsmaterials einzuschränken.
3. Schließlich nehmen 30 Tomatenkeimlinge nur $^1/_8$ des Raumes ein, den man bei dem Lemmerzahl-Verfahren für dieselbe Zahl von Kartoffelstücken braucht, und noch weniger als bei dem tschechischen Tauchverfahren. Damit wird eine Reihe von Versuchen ermöglicht, die sonst — bedingt durch die Größe der verfügbaren Brutschränke — oft nicht durchgeführt werden kann.

Zusammenfassung

In Schaumstoffplatten pikierte Tomatensämlinge lassen sich mit *S. endobioticum* infizieren, indem man sie zusammen mit frischen Kartoffelkrebswucherungen für einige Stunden in Wasser taucht. Mit diesem Infektionsverfahren können Versuchspflanzen jeder beliebigen Spezies auf ihre Anfälligkeit gegenüber *S. endobioticum* oder auch anderen *Synchytrium*-Arten geprüft und die Umweltfaktoren untersucht werden, die das Schwärmen der Zoosporen und deren Eindringen in den neuen Wirt beeinflussen.

Die Versuche mit Tomaten brachten folgende Ergebnisse:

Das Alter der Tomatenkeimlinge war für den Infektionserfolg bedeutungslos.

Als Infektionsmedien waren Leitungswasser und auf $^1/_{10}$ bzw. $^1/_{100}$ verdünnte Nährlösungen nach VAN DER ELST ebenso geeignet wie destilliertes Wasser.

Infektionen wurden zwischen 4 °C und 20 °C erzielt. Ein Temperaturoptimum konnte in diesem Bereich nicht beobachtet werden.

Schon innerhalb der ersten 30 Minuten nach dem Eintauchen der Krebswucherungen in das Infektionsmedium kam es zu Infektionen. Die Zahl der Infektionen war in den ersten 2,5 Stunden größer als in den folgenden 14 Stunden.

Summary

Tomato seedlings pricked out in plates of spongy plastic can be infected with *S. endobioticum* if one immerses them in water together with fresh tumours of potato wart for a few hours. With this method of infection it is possible to test experimental plants of any species for susceptibility to *S. endobioticum* or other *Synchytrium* species too and to study the environmental factors that affect swarming of zoospores and their penetration into the new host.

The experiments with tomatoes gave the following results:

The age of the tomato seedlings was without effect on the success of infection.

As infection media tap water and VAN DER ELST nutrient solutions diluted to $^1/_{10}$ or $^1/_{100}$ were just as suitable as distilled water.

Infections were produced between 4 °C and 20 °C. Within these limits no temperature optimum could be observed.

Infection occurred within 30 minutes of dipping the wart tumours in the infection medium. The number of infections was greater in the first 2.5 hours than in the following 14 hours.

Literaturverzeichnis

1. BRYAN, H., 1928: Wart disease infection tests. J. Agr. Sci. **18**, 507—514.
2. GLYNNE, M. D., 1925: Infection experiments with wart disease of potatoes. *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. Ann. Appl. Biol. **12**, 34—60.
3. HASSEBRAUK, K., und R. KAUL, 1956: Vergleichende Untersuchungen über die Säuren und Zucker des Grundstoffwechsels an Weizensorten unterschiedlicher Rostanfälligkeit. Naturwissenschaften **43**, 40.
4. KÖHLER, E., 1925: Fortgeführte Untersuchungen über den Kartoffelkrebs. Arb. Biol. Reichsanst. **14**, 267—290.
5. — —, 1927: Fortgeführte Untersuchungen über den Kartoffelkrebs III. Arb. Biol. Reichsanst. **15**, 401—416.
6. — —, 1930: Beobachtungen an Zoosporenaufschwemmungen von *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. Zbl. Bakt., II, **82**, 1—10.
7. KUNKEL, L. O., and C. R. ORTON, 1920: A new host for the potato wart disease. U. S. Dept. Agr., Dept. Circ. **111**, 17—18.
8. LEMMERZAHL, J., 1930: Beiträge zur Bekämpfung des Kartoffelkrebses. Phytopath. Z. **2**, 257—320.
9. — —, 1930: Neues vereinfachtes Infektionsverfahren zur Prüfung von Kartoffelsorten auf Krebsfestigkeit. Züchter **2**, 288—297.

10. Martin, M. S., 1929: Additional hosts of *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. Ann. Appl. Biol. **16**, 422—429.

11. Schropp, W., 1951: Der Vegetationsversuch. 1. Die Methodik der Wasserkultur höherer Pflanzen. Radebeul und Berlin.

12. Selariès, P., et G. Rohmer, 1936: La maladie verruqueuse de la pomme de terre en Alsace. Ann. Epiphyt. N. S. **1**, 23—55.

13. Spieckermann, A., und P. Kotthoff, 1924: Die Prüfung von Kartoffeln auf Krebsfestigkeit. Dt. Landw. Presse **51**, 114—115.

14. Spitzová, B., und J. Zakopal, 1959: (Methoden der Laboratoriumsprüfung der Kreuzlinge auf ihre Krebsfestigkeit). Sborník ČSAZV, Rostl. Výroba **5** (**32**), 179—184. (Tschech. mit deutsch. Zus.fassung.)

15. Tobler, G., 1913: Die *Synchytrien*. Arch. Protistenk. **28**, 141—238.

16. Ullrich, J., 1959: Die Prüfungen von Kartoffelsorten und Kartoffelzuchtstämmen auf Resistenz gegenüber den Biotypen des Kartoffelkrebserregers (*Synchytrium endobioticum*). Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd. (Braunschweig) **11**, 10—12.

17. Weiss, F., and C. R. Orton, 1923: Investigations of potato wart. I. The varietal and species hosts of *Synchytrium endobioticum*. U. S. Dept. Agr., Dept. Bull. **1156**, 1—16.

18. — —, 1925: The conditions of infection in potato wart. Amer. J. Bot. **12**, 413—443.

19. — —, and P. Brierley, 1928: Factors of spread and repression in potato wart. U. S. Dept. Agr., Techn. Bull. **56**.

20. Zakopal, J., und B. Spitzová, 1959: (Einfluß der Temperatur auf den Verlauf der durch Sommerzoosporen des Kartoffelkrebses (*Synchytrium endobioticum* [Schilb.] Perc.) hervorgerufenen Infektion.) Sborník ČSAZV, Rostl. Výroba **5** (**32**), 97—106. (Tschech. mit deutsch. Zus.fassung.)

From the University Botany Laboratory, Madras 5 (India)

Respiratory Changes in *Fusarium*-Infected Cotton[1])

By

M. Lakshmanan

With 4 figures

Considerable work on wilt of cotton caused by *Fusarium vasinfectum* Atk. has been done in this laboratory and much of it has centered round the metabolic derangements accompanying this disease, the enzymic capabilities of the pathogen and their possible role in pathogenesis (Sadasivan and Subramanian 1954, Sadasivan 1957). Notwithstanding the basic importance of cellular respiration for the maintenance of normal physiological functions of plants, little attention has been directed to the study of respiratory status of cotton plants, particularly during pathogenesis. In view of the fact that a study of isolated links in the chain of energy conversions as well as a study of overall process of respiration is an essential pre-requisite for an eventual understanding of the significance of metabolic changes in the development of disease, it was considered necessary to investigate in detail the status of tissue respiration in cotton plants. Preliminary observations in this aspect have been reported in an earlier communication in this series (Lakshmanan 1955). The results of detailed investigations on the intensity of respiration and respiratory quotients of the susceptible and resistant varieties of cotton in the healthy and infected state are presented herein.

MATERIALS AND METHODS

The susceptible cotton Karunganni (K 2) (*Gossypium arboreum*) and the resistant cotton Cambodia (CO 2) and Madras Uganda (MU 1) (strains of *Gossypium hirsutum*) employed in these studies were grown in sterilized normal garden soil under identical conditions in earthenware pots (6″ × 5″) containing 500 g. soil. The inoculated series received a 5 % inoculum (pathogen grown in oat-soil for 21 days) of a pathogenic strain of *Fusarium vasinfectum* Atk. The plants were harvested on the 7th, 14th and 21st day after germination. All plants were removed with roots intact, thoroughly washed in tap water, followed by successive changes of distilled water.

[1]) Part of doctoral thesis approved for award by the University of Madras.

Roots were severed from the hypocotyl and about 3 cm. was removed from the base and the tip of the roots. Stems were severed about 2 cm. above the hypocotyl and 1 cm. below the level of petioles. These were then divided into sections of desired thickness with a cylinder microtome. The sections were washed in distilled water and suspended in phosphate buffer (Sørensen's) until they were transferred to the manometer flasks. Other details are given under each experiment. Respiration was measured in the vertical type BARCROFT respirometers following in general the direct method of DIXON (1951). Statistical analyses of the results were done according to PATERSON (1939).

EXPERIMENTAL

Preliminary experiments were carried out to study in detail the influence of factors controlling oxygen uptake in roots and stem slices of cotton plants with a view to standardizing the optimal conditions. The 14-day old susceptible cotton (K 2) was chosen for these studies and the factors studied include length of segments, influence of maintaining an atmosphere of air or oxygen, temperature, H-ion concentration of the suspending medium and different buffers for suspension of the tissues.

Effect of varying length of stem and root segments on the oxygen uptake in cotton

Sections obtained from 14-day old seedlings of the susceptible variety K2 grown in normal garden soil were used. The following lengths of sections, 1, 3 and 5mm. were employed. Approximately 30 segments of stem and 100 segments of the primary roots were introduced into the reaction vessel containing 3 ml. of Sørensen's phosphate buffer (pH 7.4). The course of O_2 uptake was studied every half hour, over a period of 2 hours after equilibration for 15 minutes at a temperature of 30 °C. (± 0.01), the number of oscillations of the reciprocal shaker being 120/min. The results obtained in an atmosphere of air or oxygen are presented in Table 1.

Table 1

Effect of length of segments
on oxygen uptake in an atmosphere of oxygen and air

Nature of tissue	Length in mm.	Average mm.^{3} O_2 per hour per mg. dry weight	
		Oxygen	Air
Stem	1.0	1.77±0.07	2.21±0.11
	3.0	1.81±0.09	1.93±0.03
	5.0	1.40±0.04	1.72±0.06
Root	1.0	1.30±0.08	1.20±0.04
	3.0	1.30±0.07	0.75±0.04
	5.0	0.99±0.07	0.47±0.04

The figures represent the mean of triplicates and are expressed as mm^3. of O_2 consumed per hour per mg. dry weight of tissue. Results indicate that under an atmosphere of oxygen the O_2 uptake does not record any statistically significant difference between 1 or 3 mm. sections of stems or roots but the values record a significant fall when the sections are 5 mm. thick. In an atmosphere of air both stem and root sections record a fall in O_2 consumption with increasing thickness. A segment length of 3 mm. in an atmosphere of O_2 was, therefore, employed in the subsequent studies.

Effect of temperature

It is well recognized that an increase in temperature within the biological range causes an increase in the respiratory rate in plants. Since hyperthermy has been shown to accompany fungal infections of plants (EGLITIS 1933, FISCHER and GÄUMANN 1929) it was considered necessary to investigate the effect of temperature on O_2 uptake of cotton. The following temperatures were used: 25 °, 28 °, 30 °, 32 ° and 35 ° C. (±0.01 °). Temperature of the Warburg bath was maintained with the aid of "Circotherm" constant temperature unit. Blocks of ice were used along with Circotherm for maintenance of temperatures lower than room temperature. The rate of O_2 uptake was followed over a period of 3 hours in an atmosphere of oxygen, reading the manometers at 30 min. intervals. The mean O_2 uptake (per hour per mg. dry weight) of stem and root segments at the different temperatures are given in Table 2.

Table 2

Effect of temperature
on oxygen uptake of cotton K2 14-day old at pH 7.4

Temperature in °C.	Average $mm.^3$ O_2 per hour per mg. dry weight	
	Stem	Root
25	0.86±0.10	1.70±0.14
28	0.99±0.04	1.72±0.21
30	1.23±0.12	1.48±0.04
32	1.09±0.12	1.19±0.12
35	0.87±0.13	1.17±0.10

Although stem tissues record maximal O_2 uptake at 30 °C. statistically there is no significant difference in the rate of O_2 uptake between 28 ° and 32 °C. Root segments respire at a higher rate at lower temperatures. No significant difference could be observed between temperatures of 25 ° and 30 °C. while higher temperatures are generally inhibitory which could probably be attributed to a partial inactivation of the respiratory enzymes at higher temperatures. The temperature at which subsequent studies were conducted was therefore fixed at 30 °C. which afforded an additional advantage of easy maintenance.

Effect of pH

Different levels of hydrogen-ion concentration of Sørensen's phosphate buffer were employed to study their effect on the rate of O_2 uptake of the stem and root segments of cotton. Keeping the other conditions identical to those used earlier, pH 5.3, 6.0, 6.5, 7.2, 7.7 and 8.0 covering the whole range of Sørensen's phosphate mixtures were studied. Results (Table 3) represent the average of 4 replicates.

Table 3

Effect of pH on oxygen uptake of cotton

pH	Average mm.^{3} O_2 per hour per mg. dry weight	
	Stem	Root
5.3	1.69±0.08	1.08±0.08
6.0	0.93±0.02	0.48±0.03
6.5	1.03±0.01	0.69±0.11
7.2	1.82±0.12	1.15±0.12
7.7	1.13±0.09	0.56±0.00
8.0	0.86±0.06	0.36±0.02

The rate of O_2 uptake of both stem and root tissues is significantly higher at pH 5.3 and 7.2 than that obtained at other pH levels. However, no significant difference could be observed between these two maxima. This may indicate, possibly, the presence of more than one respiratory cycle functioning at these two levels. The pH of the suspending medium was kept at 7.2 in all the subsequent experiments.

Influence of the type of Buffer

Besides Sørensen's phosphate mixture at pH 7.2, McIlvaines phosphate-citrate and Palitzsch's borax-boric acid buffers were employed as suspending media for stem and root segments with a view to ascertaining a suitable medium of known ionic composition and osmotic relation to the tissues studied. The conditions of the experiment were as standardized earlier and the results are presented in Table 4. Each figure represents the average of two determinations.

A comparison between the effects of the three media shows that the stem segments record a higher rate of O_2 consumption in phosphate buffer than in the other two. However, no significant difference could be found between the intensity of respiration obtained in phosphate buffer and phosphate citric acid mixture. On the other hand both stem and root tissues recorded a significantly low rate of O_2 uptake in the borax-boric acid buffer. This is suggestive of an inhibitory effect of boron on plant tissue respi-

Table 4

Effect of various buffer mixtures
on oxygen uptake by steam and root segments

Nature of tissue	Average mm.³ O_2 per hour per mg. dry weight		
	Phosphate mixture	Phosphate-citric acid	Borax-boric acid
Stem	1.82±0.12	1.62±0.18	0.92±0.08
Root	1.15±0.12	1.28±0.13	0.73±0.06

ration, particularly that of cotton. In all these buffer mixtures the O_2 consumption of stem segments is significantly higher than that of roots.

The conditions standardized above were employed in studies on the respiratory metabolism of healthy and *Fusarium*-inoculated susceptible and resistant varieties of cotton.

Respiration of normal susceptible and resistant varieties of cotton

The O_2 uptake and Respiratory Quotient (R. Q.) of the three varieties were measured at the three different age levels 7, 14 and 21 days from germination. The three age levels chosen have a definite significance in view of the earlier work on the development of the wilt disease of cotton (SATYANARAYANA and KALYANASUNDARAM 1952, SUBRA-RAO 1954). The stem and root segments were suspended in 3 ml. phosphate buffer contained in each reaction flask and the manometers were filled with oxygen before transferring to the thermostat. The course of respiration was followed for 3 hours reading the manometers every 30 minutes and the results are presented in Tables 5 and 6. The values R. Q. represent the ratios of total carbon dioxide evolved to the total oxygen consumed per mg. dry weight of tissue during the three hour period of the experiment.

Table 5

Intensity of respiration
of susceptible and resistant varieties of cotton grown in ordinary garden soil

Age of plant in days	Average mm.³ O_2 consumed per hour per mg. dry weight					
	K 2		CO 2		MU 1	
	Stem	Root	Stem	Root	Stem	Root
7	2.12 ± 0.10	0.75 ± 0.06	1.69 ± 0.03	0.79 ± 0.03	1.50 ± 0.03	0.64 ± 0.03
14	1.64 ± 0.03	1.05 ± 0.06	1.18 ± 0.03	0.43 ± 0.00	1.15 ± 0.14	0.48 ± 0.03
21	1.66 ± 0.04	1.02 ± 0.07	1.23 ± 0.05	0.47 ± 0.06	1.09 ± 0.03	0.54 ± 0.05

It is evident from Table V that in the healthy susceptible cotton (K 2) the respiratory intensity of the stem tissue is in the order of 7-day > 21-day > 14-day plants. However, the difference in the respiratory intensity between 14- and 21-day plants was not significant, but was considerably less than that of the 7-day series. The intensity of respiration of stem and root tissue of the two resistant varieties at the three age levels, though much less than K 2 was similar to the susceptible variety in that the 7-day plants recorded a significantly higher rate of O_2 uptake than the 14- and 21-day plants (Text Fig. 1).

The root segments of the susceptible variety showed a rapid increase in the rate of O_2 uptake from the 7th to the 14th day, then levelled up and remained constant till the 21st day.

One point of interest emerging out of these findings is that in general the stem and root tissues of the susceptible cotton show a significantly higher rate of O_2 uptake than either of the resistant ones. However, no such significant differences in the intensity of respiration of stem and root tissues could be observed between CO2 and MU1.

Table 6

Respiratory quotients of healthy K2, CO2 and MU1

Age of plants in days	K 2		CO 2		MU 1	
	Stem	Root	Stem	Root	Stem	Root
7	0.64	0.61	0.83	0.41	0.76	0.70
14	0.63	0.62	0.72	0.48	0.71	0.73
21	0.64	0.61	0.70	0.58	0.59	0.47

Respiratory quotients

There is no significant difference in the respiratory quotients between the stem and root tissues of the susceptible variety at the three age levels studied. The values probably indicate an incomplete oxidation of carbohydrates. In CO 2 and MU 1, the R. Q. of stem tissue shows a slight fall with age (Table VI). The values of R. Q. obtained for the stem and root tissue of CO 2 and MU 1 probably indicate a predominant utilization of fat as respiratory substrate.

Respiration of the susceptible and resistant varieties of cotton grown in inoculated soil

All the three varieties were grown in soil inoculated with a pathogenic strain of *Fusarium vasinfectum*. Harvesting was done at age levels comparable to the healthy plants to follow the changes in respiration with disease

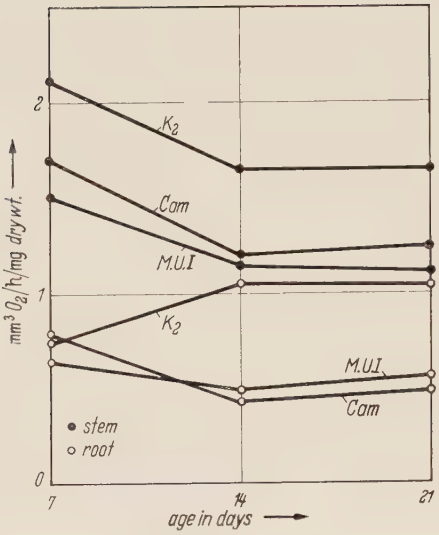

Fig. 1. Oxygen uptake of susceptible and resistant cotton grown in normal garden soil at three different age levels

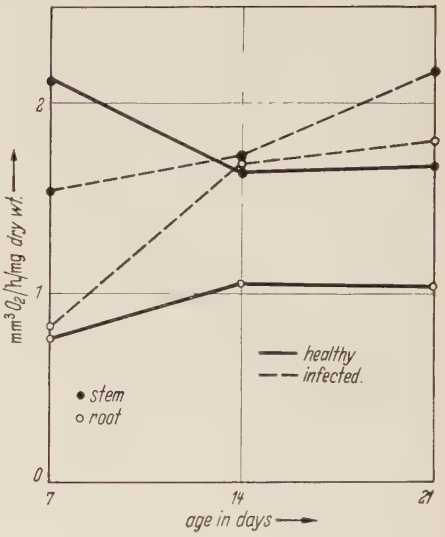

Fig. 2. Oxygen uptake of stem and root tissue of K 2 cotton grown in soil inoculated with *Fusarium vasinfectum*

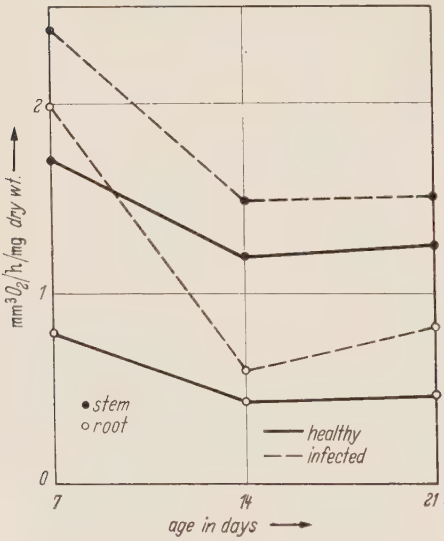

Fig. 3. Oxygen uptake of stem and root tissue of the CO 2 cotton grown in inoculated soil

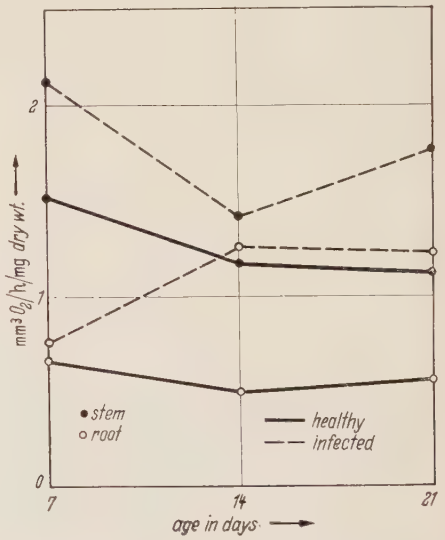

Fig. 4. Oxygen uptake of stem and root tissue of MU 1 cotton grown in inoculated soil

development. The O_2 uptake and R. Q. of roots and stems of cotton at the three age levels are presented in Tables 7 and 8. Both the stem and root tissues of the susceptible variety showed a gradual increase in the intensity of respiration with age, the rate of O_2 uptake on the 14th day

being significantly higher than the 7-day plants and those of 21-day being significantly higher than 14-day plants (Text Fig. 2). The stem tissue of the resistant CO2 showed a significantly high rate of respiration on the 7th day whilst there was no marked difference between the 14- and 21-day plants. However, the intensity of respiration of root tissue follows the decreasing order of 7-day > 21-day > 14-day plants (Text Figs. 3 and 4). Generally, comparing the varieties CO2 showed a significantly higher rate of O_2 uptake over the other two on the 7th day. However, with the appearance of symptoms at the other two age levels the rate of respiration of the susceptible cotton was significantly higher than that of the resistant varieties.

Table 7

Intensity of respiration
of the three varieties of cotton grown in soil inoculated with *Fusarium vasinfectum*

Age of plants in days	Average mm.³ O_2 per hour per mg. dry weight					
	K 2		CO 2		MU 1	
	Stem	Root	Stem	Root	Stem	Root
7	1.51 ± 0.03	0.79 ± 0.06	2.37 ± 0.16	1.98 ± 0.14	2.11 ± 0.10	0.75 ± 0.05
14	1.71 ± 0.02	1.67 ± 0.04	1.47 ± 0.02	0.60 ± 0.04	1.40 ± 0.04	1.24 ± 0.02
21	2.15 ± 0.13	1.80 ± 0.05	1.49 ± 0.04	0.82 ± 0.04	1.74 ± 0.05	1.21 ± 0.05

Table 8

Respiratory quotients of infected K2, CO2 and MU1

Age of plants in days	K 2		CO 2		MU 1	
	Stem	Root	Stem	Root	Stem	Root
7	0.80	0.56	0.68	0.58	0.66	0.49
14	0.83	0.77	0.57	0.59	0.54	0.43
21	0.50	0.58	0.52	0.56	0.41	0.48

The R. Q. of the stem and root tissues of the susceptible cotton recorded a slightly higher value on the 14th day than on 21st day. While there was a gradual decrease in the R. Q. of the stem tissues of the resistant varieties, the root tissues showed no significant differences between the three age levels studied.

Discussion

Comparison of the respiration of the susceptible and resistant cottons showed that the former recorded much higher rate of O_2 uptake than those of the resistant ones at the different age levels. The resistant stems record

much higher values for R. Q. than the susceptible ones at the different age levels, while the resistant roots recorded a lower R. Q. It would, thus, appear that resistance of cotton plants to *Fusarium* wilt is linked to the respiratory metabolism either by way of the factors that control the rate of oxidation of the substrates and/or the nature of the substrates involved in the oxidative processes of the different varieties. The suggestion that resistance of tomato plants may be attributed to a labile substance continuously formed at the expense of energy obtained from respiratory process (GOTHOSKAR et al., 1955), though plausible, needs experimental evidence. Since substances such as ethylene, NaF, 2,4-dinitrophenol which interfere with the rate limiting phosphorylations are known to alter resistance of tomato plants to *Fusarium* wilt (GOTHOSKAR et al., loc. cit.), it would be reasonable to presume that resistance is associated with factors that control the rate of oxidative processes in tissues. It may also be mentioned in this connection that the present findings lend further support to the concept of metabolic resistance to diseases as envisaged by SEMPIO (1950) in so far as the resistant varieties have a much lower rate of respiration than the susceptible one.

A comparison of respiration in *Fusarium*-infected and healthy susceptible cotton plants showed that on the 7th day infected stems had a significantly lower rate of O_2 uptake than the corresponding healthy ones, whereas the roots showed no significant difference. Following this slight depression, respiration rates began to rise gradually in the infected tissue till the 14th day when typical wilt symptoms such as vein- clearing of the leaves appeared. There was sharp increase thereafter till the 21st day when most of the plants wilted (Text Fig. 2). The resistant variety CO 2 exhibited a higher rate of O_2 uptake at all age levels over the corresponding healthy controls, nevertheless, the tendency was towards a decrease in the rate of O_2 uptake with age (Text Fig. 3). In the variety MU 1 while the stem tissue recorded a steep fall in the rate of O_2 uptake during the second week followed by a slight rise, the root tissue showed a gradual rise during the second week which remained constant thereafter (Text Fig. 4). In other words, the susceptible variety K 2, with the advance of disease, recorded the highest rate of O_2 uptake compared to the two resistant varieties; CO 2 recorded the least, indicating thereby the intermediary position of MU 1.

Corresponding to the low rate of O_2 uptake during the early stages of the disease there was an increase in R. Q. followed by a decrease with the rise in O_2 uptake. Generally the stem and root of the resistant varieties have lower R. Q. except roots of the variety CO 2 which showed a slight increase over the healthy controls. Such changes in the respiratory quotients indicate changes in the substrate utilized or qualitative differences in respiration between diseased and healthy plants, along with a quantitative difference as evidenced by a change in the rate of O_2 uptake.

The increase in respiration of the diseased plant could not be attributed to an additive effect contributed by the presence of the pathogen inside the tissues. Indeed, during the early stages, the infected tissues actually showed a decrease in the rate of respiration and the causal agent could still be isola-

ted from such tissues. It is likely that fusaric acid, one of the metabolic products of *Fusarium vasinfectum* (GÄUMANN et al. 1952) shown to be a vivotoxin in the *Fusarium* wilt of cotton (LAKSHMINARAYANAN and SUBRAMANIAN 1955), might be responsible for the depression in the rate of respiration (before the appearance of the visual symptoms of vein clearing) especially in view of its ability to inhibit tissue respiration of cotton at concentrations of 2×10^{-5} M and above, whereas lower concentrations had no effect (LAKSHMANAN 1956). Essentially similar results have been reported in the case of tomato wilt (NAEF-ROTH and REUSSER 1954, COLLINS and SCHEFFER 1958). It is also clear from these findings that fusaric acid, cannot be considered responsible for the increase in the respiratory rate obtained during the later stages of the disease.

Significant increases in rate of respiration have been shown to accompany infections of higher plants with obligate parasites (ALLEN 1953, 1954) and much of the increase is known to be contributed by the host cells (ALLEN and GODDARD 1938, PRATT 1938). The augmented respiration in mildewed wheat leaves is claimed to result from an increase in soluble carbohydrate and removal of the aerobic inhibition of carbohydrate breakdown. A few possibilities including an uncoupling action analogous to that of 2,4-dinitrophenol have been suggested as probable mechanisms for inhibition of PASTEUR effect (ALLEN 1953, 1954). In sweet potato infected with *Ceratostomella fimbriata,* an abnormal metabolite (Ipomeamarone) formed in the host during disease had been shown to be responsible for an uncoupling effect on the host respiration and the consequent high increase (URITANI et al., 1954). The interpretation of the phenomenon of augmented respiration in wilt diseases is further complicated by the controversy on the mechanism of disease development and symptom manifestation (GÄUMANN 1951, DIMOND 1955). A mere water deficiency in the tissues of the infected plants, by whatever means it is brought about, compared to those of the healthy ones might produce metabolic changes resulting in an increase in respiration (SCHNEIDER and CHILDERS 1941). Nevertheless, the available evidence indicates the complicity of diffusible toxic metabolic products produced by the pathogen and/or its host in augmenting respiratory rate of wilt infected plants. Marked increases in respiration have been obtained by feeding excised shoots, entire plants, and stem and root segments of cotton with various dilutions of the culture filtrate of *F. vasinfectum* (LAKSHMANAN 1956). Although such marked increases are not exhibited by wilt infected plants, the formation of such respiratory accelerators *in vivo* during pathogenesis cannot be completely ruled out. Indeed, ethylene, a vivotoxin operative in the *Fusarium* wilt of tomato (DIMOND and WAGGONER 1953) is known to cause increased respiration of fruits (DENNY 1924), but ethylene as well as pectic enzymes have been shown to play no role in the increased respiration of wilt infected tomato plants (COLLINS and SCHEFFER 1958). The respiratory stimulant or respiratory toxin is, therefore, distinct from the hitherto identified wilt toxins. The suggestion that it might be of the nature of a growth factor though plausible, especially in view of their ability to produce profuse rooting in

cut shoots of cotton treated to dialysed culture filtrates (KALYANASUNDARAM and LAKSHMINARAYANAN 1953) is not adequate (LAKSHMANAN and VENKATA RAM 1957). Although the resistant plants grown in inoculated soil do not show the typical wilt symptoms, they do show an increase in the rate of respiration which gradually declines, as the plant ages. It may be that the resistant varieties are not able to arrest the production of respiratory toxins at an early age level, although the spread of the pathogen is arrested (KALYANASUNDARAM 1955, SUBRA-RAO 1957); or such toxins might have been produced in the inoculated soil and taken up by the plants, with a consequent increase in respiration. Further investigations on the nature and mode of action of these toxins are underway and will be reported elsewhere.

Summary

Factors controlling the rate of O_2 uptake by root and stem segments of cotton plants infected by *Fusarium vasinfectum* Atk. were studied after standardizing optimal conditions.

The rate of respiration and the Respiratory Quotient of stem and root segments of wilt susceptible (K 2) and wilt resistant (CO 2 and MU 1) cotton are reported. The resistant varieties were found to respire at a lower rate than the susceptible one. The correlation between the Respiratory Status and wilt resistance is discussed.

A comparative study of O_2 uptake and Respiratory Quotient in stem and root segments of the three varieties grown in inoculated soil indicates that infection of the susceptible variety results in an increase in the rate of respiration at the higher age levels, while the resistant ones show an increase on the seventh day followed by gradual decline. The role of metabolic products of the pathogen in the augmented respiration of the infected plant is discussed.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den Faktoren, welche die Sauerstoffaufnahme von Wurzel- und Stengelsegmenten bei *Fusarium*-kranker Baumwolle beeinflussen, wobei zunächst die optimalen Bedingungen für die Versuche festgestellt wurden.

Als Maßstab diente die Intensität der Atmung sowie der Atmungsquotient von Stengel- und Wurzelteilen dreier Baumwollsorten, welche sich gegenüber *Fusarium vasinfectum* Atk. anfällig (K 2) und resistent (CO 2 und MU 1) erwiesen haben. Resistente Sorten atmen weniger als anfällige. Die Korrelation zwischen Atmungsquotient und Welkeresistenz wird besprochen.

Bei den drei Baumwollsorten, welche in mit *Fusarium* infiziertem Boden kultiviert wurden, ließen sich Sauerstoffaufnahme und Atmungsquotient in Stengel- und Wurzelsegmenten miteinander vergleichen. Anfällige Sorten zeigten eine Intensivierung der Atmung vor allem in den später entnomme-

nen Proben, resistente Sorten atmeten lediglich am siebenten Tage stärker, später nahm die Atmungsintensität kontinuierlich ab. Die Bedeutung von Stoffwechselprodukten des Krankheitserregers für die Intensivierung der Atmung in den infizierten Pflanzen wird diskutiert.

Acknowledgements

I am deeply indebted to Professor T. S. Sadasivan for valuable help and guidance in the course of the present investigation and to my colleague Dr. D. Subramanian for reviewing the manuscript. My thanks are due to the Government of India for the award of a Senior Research Fellowship during the tenure of which the present work was carried out.

Literature cited

Allen, P. J., 1953: Toxins and tissue respiration. Phytopathology **43**, 221—229.

— —, 1954: Physiological aspects of fungus diseases of plants. Ann. Rev. Pl. Physiol. **5**, 225—248.

— —, and G. R. Goddard, 1938: A respiratory study of powdery mildew of wheat. Amer. J. Bot. **25**, 613—621.

Collins, R. P., and R. P. Scheffer, 1958: Respiratory responses and systemic effects in *Fusarium*-infected tomato plants. Phytopathology **48**, 349—355.

Denny, F. C., 1924: Effect of ethylene upon respiration of lemons. Bot. Gaz. **77**, 322—329.

Dimond, A. E., 1955: Pathogenesis in the wilt diseases. Ann. Rev. Pl. Physiol. **6**, 329—350.

— —, and P. E. Waggoner, 1953: The cause of epinastic symptoms in *Fusarium* wilt of tomatoes. Phytopathology **43**, 663—669.

Dixon, M., 1951: Manometric methods. Cambridge.

*Eglitis, M., 1933: Der Einfluß der Infektion auf die Temperatur und die Kohlensäureabgabe bei Kartoffeln. Phytopath. Z. **5**, 343—379.

*Fischer, E., und E. Gäumann, 1929: Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Jena.

Gäumann, E,. 1951: Some problems of pathological wilting in plants. Advanc. Enzymol. **11**, 401—437.

— —, S. Naef-Roth und H. Kobel, 1952: Über Fusarinsäure, ein zweites Welketoxin des *Fusarium lycopersici*. Phytopath. Z. **20**, 1—38.

Gothoskar, S. S., R. P. Scheffer, M. A. Stahmann and J. C. Walker, 1955: Further studies on the nature of *Fusarium* resistance in tomato. Phytopathology **45**, 303—307.

Kalyanasundaram, R., 1955: Soil conditions and wilt diseases. XIV. Host-parasite response to *Fusarium* wilt. Proc. Indian Acad. Sci. **42** B, 145—153.

— —, and K. Lakshminarayanan, 1953: Rooting of cut shoots of cotton in culture filtrate of *Fusarium vasinfectum*. Nature, Lond. **171**, 1120.

Lakshmanan, M., 1955: Respiratory studies on vascular wilts. Proc. Indian Acad. Sci. **41** B, 151—154.

— —, 1956: Host-parasite relationship in plant wilts with special reference to respiration. Doctoral thesis. University of Madras.

Lakshmanan, M., and C. S. Venkata Ram, 1957: Influence of *Fusarium* culture filtrates on respiratory changes in cotton. Proc. Indian Acad. Sci. **46 B**, 131—137.

Lakshminarayanan, K., and D. Subramanian, 1955: Is fusaric acid a vivotoxin? Nature, Lond. **176**, 697—698.

Naef-Roth, S., und P. Reusser, 1954: Über die Wirkung der Fusarinsäure auf den Gaswechsel von Tomaten-Blattgewebe. Phytopath. Z. **22**, 281—287.

Paterson, D. D., 1939: Statistical Technique in Agricultural Research. McGraw Hill Book Co., New York.

Pratt, R., 1938: Respiration of wheat infected with powdery mildew. Science **88**, 62—63.

Sadasivan, T. S., 1957: Uptake of ions and metallic chelation in plants. Proc. Indian Acad. Sci. **45** B, 1—8.

— —, and C. V. Subramanian, 1954: Recent advances in the study of soil-borne Fusaria. J. Indian bot. Soc. **33**, 162—176.

Satyanarayana, G., and R. Kalyanasundaram, 1952: Soil conditions and root diseases. V. Symptomatology of wilted cotton and red gram. Proc. Indian Acad. Sci. **36** B, 54—58.

Schneider, G. W., and N. F. Childers, 1941: The influence of soil moisture on photosynthesis, respiration and transpiration of apple leaves. Plant Physiol. **16**, 565—583.

Sempio, C., 1950: Metabolic resistance to plant diseases. Phytopathology **40**, 799—819.

Subra-Rao, N. S., 1954: Fluorescence phenomenon in *Fusarium* wilt of cotton. J. Indian bot. Soc. **33**, 443—445.

— —, 1957: Studies in the genus *Fusarium* with special reference to toxicology. Doctoral thesis. University of Madras.

Uritani, I., T. Akazawa and M. Uritani, 1954: Increase of respiratory rate in sweet potato tissue infected with black-rot. Nature, Lond. **174**, 1060.

* Originals not seen.

Kurze Mitteilung

Aus der Zweigstelle Rosenhof des Max-Planck-Institutes für Züchtungsforschung, Ladenburg/Neckar
Leiter: Prof. Dr. E. Knapp

Über Virulenzunterschiede bei Rübenvergilbungsviren aus Süd- und Westdeutschland[1])

Von

Ruth Marx[2])

Vom Rübenvergilbungsvirus (RVV) gibt es verschiedene Stämme, die sich in den Symptomen und in der Virulenz mehr oder weniger deutlich unterscheiden. So beschreibt Watson (1952) 6 Stämme, die aber zum Teil mit dem RVV nicht näher verwandt sein dürften. Schlösser (1952) isolierte aus natürlich vorkommendem RVV mehrere Varianten, und Drachovská (1952) berichtet über 10 Formen des RVV, die verschiedene Symptome erzeugen. Ob es sich in allen Fällen um echte Stämme des RVV handelt, ist nicht sicher.

Bei dem Versuch, das von uns verwendete RVV aufzugliedern, gelang es nicht, aus Pflanzen mit verschiedenen Symptomen „Stämme" herzustellen, die bei fortlaufender Übertragung konstant diese Symptome hervorbrachten. Vielmehr schienen die einzelnen Symptombilder durch den Einfluß von Umweltfaktoren und durch den Genotyp der Pflanzen bedingt zu sein.

Dagegen wurde 1954 festgestellt, daß das Ausgangsmaterial dieses RVV, ein aus Süddeutschland stammendes Gemisch von RVV und Rübenmosaikvirus (RMV), eine geringere Virulenz besitzt als ein entsprechendes Virusgemisch aus Westdeutschland.

Um zu prüfen, ob dieser Beobachtung reelle Unterschiede zugrunde liegen, wurde in den Jahren 1955 bis 1957 eine Reihe von Versuchen vorwiegend im Gewächshause durchgeführt. Außer den beiden Gemischen von RVV und RMV aus Süd- und Westdeutschland wurden Isolate des süd- und des westdeutschen RVV verwendet, so daß insgesamt folgende Viren untersucht wurden:

1. Virusgemisch (RVV + RMV) aus Süddeutschland, *VM-Süd.*
   Herkunft:
   Künstlich infiziertes Versuchsfeld des Rosenhofes; ursprünglich aus Württemberg stammend,

[1]) Mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft.

[2]) Anschrift: Institut für landwirtschaftliche Technologie und Zuckerindustrie, Braunschweig, Langer Kamp 5.

2. Virusgemisch (RMV + RVV) aus Westdeutschland, *VM-West.* Herkunft: Rheinland[1]),
3. Vergilbungsisolat Rosenhof, *Ros.-V.* Aus VM-Süd isoliert,
4. Vergilbungsisolat Nadelstiche, *Na-V.* Wahrscheinlich aus einem westdeutschen RVV stammend[1]).

Für die Übertragung der Viren wurde die Grüne Pfirsichblattlaus (*Myzodes persicae* Sulz.) verwendet. Die Tiere wurden auf Zuckerrüben, die mit den genannten Viren infiziert waren, herangezogen oder mußten 24 Stunden an den kranken Rübenpflanzen gesaugt haben, bevor sie auf die Testpflanzen gebracht wurden. Die Infektion wurde jeweils mit der gleichen Anzahl von Blattläusen je Pflanze (3, 5 oder 10 in verschiedenen Versuchsreihen) durchgeführt. Nach einer Saugzeit von 48 Stunden wurden die Blattläuse durch Spritzung mit einem Insektizid abgetötet. Als Testpflanzen dienten Zuckerrüben (Kleinwanzlebener N) und *Chenopodium foliosum.*

Die Pflanzen wurden nach der Infektion laufend beobachtet. Für die Beurteilung wurden folgende Kriterien herangezogen:

1. Inkubationszeit
2. Frühsymptome
3. Stärke der Symptome
4. Anzahl der Blätter mit Symptomen
5. Ausbildung von Nekrosen
6. Gesamtzahl der Blätter
7. Größe der Pflanzen (Länge des größten Blattes)
8. Blattfläche
9. Lebensdauer der Kotyledonen
10. Allgemeine Wachstumshemmung
11. Gehalt an reduzierenden Zuckern (bestimmt nach der von VAN DUUREN [1955] angegebenen Methode)
12. Einfluß auf die Samenträger.

3, 4, 6, 7, 9 und 11 wurden statistisch ausgewertet (Mittelwertsvergleich oder Chi-Quadrat-Methode). Auf die Wiedergabe des Zahlenmaterials soll jedoch aus Platzgründen verzichtet werden.

An Zuckerrüben zeigte VM-Süd eine längere Inkubationszeit, schwächere Symptome, eine kleinere Anzahl von Blättern mit Symptomen, weniger Nekrosen, eine geringere Wachstumshemmung und einen niedrigeren Gehalt an reduzierenden Zuckern als VM-West.

Die Isolate verhielten sich ähnlich. Ros-V hatte ebenfalls eine längere Inkubationszeit. Als Frühsymptom traten seltener Adernaufhellungen auf, die im Gegensatz dazu nach Infektion mit Na-V häufig zu beobachten waren. Die Symptome von Ros-V waren allgemein schwächer ausgeprägt, auch die Anzahl von Blättern mit Symptomen war — wenigstens in der ersten Zeit — kleiner, die Wachstumshemmung war geringer, die Pflanzen waren größer. Die Gesamtzahl der Blätter war jedoch nicht verschieden, auch nicht gegenüber den Kontrollen. Dagegen waren die Blattspreiten breiter, so daß die Blattfläche insgesamt größer gewesen sein dürfte. Der Gehalt an reduzierenden Zuckern stieg langsamer an und erreichte nur einen niedrigeren absoluten Wert als nach Infektion mit Na-V. Die nichtinfizierten Kontrollen unterschieden sich ihrerseits in den genannten Eigenschaften von den infizierten Pflanzen. Bei den im Keimblattstadium infizierten Rüben blieben die Kotyledonen weniger lange erhalten als bei den gesunden, jedoch war kein Unterschied zwischen den beiden Isolaten nachweisbar.

[1]) Für die Überlassung des Virusmaterials sind wir Herrn Dr. W. STEUDEL, Biol. Bundesanstalt, Institut für Hackfruchtbau, Außenstelle Elsdorf (Rhld.), und Herrn Dr. R. BERCKS, Institut für Virusserologie, Braunschweig, zu Dank verpflichtet.

Unterschiede zwischen den beiden Virusherkünften wurden auch noch im zweiten Jahre an den Samenträgern beobachtet. Von Pflanzen, die im Gewächshause angezogen und im Frühbeet überwintert worden waren, schoßten die mit VM-Süd infizierten früher als die mit VM-West infizierten, und die Ros-V-Pflanzen waren kräftiger als die Na-V-Pflanzen.

Auf *Chenopodium foliosum* riefen alle verwendeten Viren bei Frühinfektion Adernaufhellung, Blattrollung, starke Rotfärbung, Wachstumshemmung und schließlich Totalnekrose hervor. Wenn die Pflanzen später infiziert wurden, ergaben sich Unterschiede zwischen den Viren: VM-Süd und Ros-V erzeugten eine geringere Wachstumshemmung und eine schwächere Rotfärbung, Totalnekrose trat nicht ein. Dagegen starben die Pflanzen nach Infektion mit VM-West und Na-V auch bei Spätinfektion ab.

Die Ergebnisse der Versuche berechtigen zu dem Schluß, daß das in Süddeutschland vorkommende Gemisch aus RVV und RMV sowie das Vergilbungsisolat aus diesem Gemisch eine geringere Virulenz besitzen als entsprechende Viren aus Westdeutschland. Daß rein zufällig eine besonders milde und eine besonders virulente Komponente untersucht wurden, ist unwahrscheinlich, da das VM-Süd jedes Jahr von anderen künstlich infizierten Feldpflanzen genommen und das Isolat Ros-V mehrmals aus verschiedenen Feldpflanzen hergestellt worden war. Auch das VM-West stammte von mehreren Feldpflanzen. Für das Na-V waren allerdings nur zwei Ausgangspflanzen vorhanden. Unterschiede in der Virulenz des mit dem RVV vergesellschafteten RMV dürften als Ursache ebenfalls auszuschließen sein.

Ganz allgemein wird angenommen, daß das natürlich vorkommende RVV ein Gemisch aus mehreren „Stämmen" darstellt. Das Na-V ist vermutlich eine „Einengung" aus einem RVV, das noch andere Komponenten dieses Virus enthielt. Dagegen handelt es sich bei dem Isolat Ros-V wahrscheinlich um das gesamte RVV, das in dem Virusgemisch VM-Süd vorhanden war und nur vom RMV befreit wurde. Ob Na-V und Ros-V reine Stämme oder Gemische aus verschiedenen Varianten des RVV sind, ist nicht bekannt und vermutlich auch schwer nachweisbar, da Na-V bereits eine Einengung ist und Ros-V bisher nicht aufgegliedert werden konnte.

Virulenzunterschiede beim RVV wurden auch von Watson festgestellt, die u. a. einen normalen und einen virulenteren nekrotisierenden Stamm fand. Auf dem Felde kommen in England ebenfalls zwei verschieden aggressive Stämme vor, von denen der stärkere die Oberhand zu gewinnen scheint, während der mildere in der Häufigkeit des Auftretens abnimmt (Watson 1952). In den Niederlanden sind Stämme mit starker, mittlerer und schwacher Virulenz bekannt, die eine verschiedene geographische Verbreitung haben (Rietberg 1956). In Feldversuchen verursachte der starke Stamm Minderungen im Zuckerertrag um 39 %, der schwache solche um 24 % (van Duuren 1955); in einem anderen Jahre betrugen die Ertragsverluste 35,8 % und 18,65 % (van Duuren 1957). Das in den USA vorkommende RVV wurde von Rietberg und Hull (Coons 1952) als milde Form angesprochen.

In Topfversuchen fanden Lüdecke, Schlösser und Nitzsche (1956) Virulenzunterschiede zwischen den von ihnen verwendeten „Einengungen".

Die größten Schäden wurden durch „Nadelstichgelbsucht" hervorgerufen, während „Süddeutsche Gelbsucht (Typ Seligenstadt)" im Ertrag von den Kontrollen nicht verschieden war. Da in der Natur keine reinen Stämme oder Isolate vorkommen, sondern immer Gemische mehrerer Varianten auftreten, glauben die Autoren nicht, daß aus diesen Versuchen Schlüsse auf die Praxis gezogen werden können. Nach unseren Versuchen ist aber mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß wenigstens zwischen dem in Süd- und Westdeutschland auftretenden RVV Virulenzunterschiede vorhanden sind. Dieser Befund ist für die Bekämpfung der Virose und für die Resistenzzüchtung von Bedeutung.

Fräulein BÄRBEL FLOR danke ich für die Hilfe bei der Durchführung der Versuche.

Zusammenfassung

Ein aus Süddeutschland stammendes Gemisch von Rübenvergilbungsvirus und Rübenmosaikvirus und ein Vergilbungsisolat gleicher Herkunft zeigten in Gewächshausversuchen eine geringere Virulenz als entsprechende Viren aus Westdeutschland.

Das süddeutsche Vergilbungsvirus, sowohl im Gemisch mit dem Rübenmosaikvirus als auch isoliert, hatte bei Zuckerrüben eine längere Inkubationszeit und verursachte u. a. weniger und schwächere Symptome, eine geringere Wachstumshemmung und einen niedrigeren Gehalt an reduzierenden Zuckern als die aus Westdeutschland stammenden Viren. Auch nach dem Schossen waren noch Unterschiede im Wachstum festzustellen. Auf *Chenopodium foliosum* bewirkten die süddeutschen Viren eine geringere Wachstumshemmung und eine weniger intensive Rotfärbung als die westdeutschen. Totalnekrose trat nur bei Frühinfektion auf, während die westdeutschen Viren auch bei Spätinfektion Totalnekrose hervorriefen.

Summary

Differences in virulence of sugar beet yellows viruses from Southern and Western Germany

Comparative greenhouse tests with complexes of sugar beet yellows virus and sugar beet mosaic virus and with isolates of sugar beet yellows virus have shown that viruses from Southern Germany were less virulent and caused a less severe inhibition of growth, a slower and less evident development of symptoms, a smaller reduction of leaf number and leaf area, and a smaller increase of reducing sugars than those from Western Germany. Differences in growth could be observed too after bolting in the second year.

Viruses from Southern Germany also produced a less growth inhibition in *Chenopodium foliosum;* when these plants have been infected early, total necrosis resulted, but when later infected, plants were only killed by the viruses from Western Germany.

Literaturverzeichnis

Coons, G. H., 1952: Virusyellows of beet in the United States. Pl. Dis. Reptr. **36**, 356—363.

Drachovská-Šimanová, M., 1952: Virové choroby cukrové řepy (Viruskrankheiten der Zuckerrübe). Preslia **24**, 113—187.

van Duuren, A. J., 1955: De vergelingsziekte der bieten. IV. Een chemische methode voor de bepaling van de intensiteit van de vergelingsziekte van suikerbieten. (Voorlopige mededeling). Meded. Inst. Rat. Suikerproductie **25**, 49—59.

— —, 1957: Further investigations on the disturbances in the metabolism of the sugar beet caused by virus yellows. I. I. R. B., Virusyellows Committee, Jan. 1957, 3 S. (Vervielfältigung).

Lüdecke, H., L. A. Schlösser und M. Nitzsche, 1956: Über den Einfluß verschiedener Varianten des Vergilbungsvirus auf Ertrag und Beschaffenheit der Zuckerrüben. Zucker **9**, 169—180.

Rietberg, H., 1956: Mündl. Mitteilung.

Schlösser, L. A., 1952: Zur Frage der Wanderung europäischer Rübenvirosen. Phytopath. Z. **20**, 75—82.

Watson, M. A., 1951: Beet yellows virus and other yellowing virus diseases of sugar beet. Rep. Rothamsted Exp. Sta. Harpenden **1951**, 157—167.

Besprechungen

Linskens, H. F., Papierchromatographie in der Botanik. Springer-Verlag, Berlin — Göttingen — Heidelberg 1959. 2. Aufl. XVI + 408 Seiten, 124 Abbildungen, 2 Farbtafeln. DM 58,—.

Aus der Tatsache, daß seit der ersten Auflage dieses auf die Papierchromatographie pflanzlicher Stoffe beschränkten Leitfadens erst vier Jahre vergangen sind, ergibt sich schon, in welchem Maße es LINSKENS gelang, den Bedürfnissen der biochemisch arbeitenden Botaniker gerecht zu werden. Die neue Auflage wurde nicht nur dem neuesten Stande der Papierchromatographie angepaßt, sondern auch um mehrere Kapitel erweitert, die jeweils von einem Experten des betreffenden Arbeitsgebietes geschrieben wurden.

Den Allgemeinen Teil leitet nunmehr ein kurzes Kapitel über die Theorie der Papierchromatographie von VAN OS ein. In den von 200 auf 325 Seiten erweiterten Speziellen Teil wurden folgende Stoffklassen neu aufgenommen: Phosphatide und komplexe Lipide (BEISS), Proteine und Proteide (LINSKENS), Aldehyde und Ketone (LINSKENS), Amine (STEIN VON KAMIENSKI), sowie Sterine, Steroide und verwandte Verbindungen (MACHLEIDT). Die Nukleinsäuren und ihre Bausteine wurden von FUJISAWA und MAKINO, die Vitamine von MARTEN und die Chloroplastenfarbstoffe von HAGER bearbeitet. Diese drei Kapitel waren in der ersten Auflage noch von dem Herausgeber selbst verfaßt worden. Beachtung verdienen die am Schluß des Buches von LINSKENS zusammengestellten englischen, französischen und deutschen Fachausdrücke der Papierchromatographie. Sind von den deutschen Ausdrücken mehrere gleichsinnige aufgeführt, so ist jeweils angegeben, welcher Fachausdruck nach Ansicht des Herausgebers und seiner Mitarbeiter vorzuziehen ist und welcher auf jeden Fall vermieden werden sollte.

Für den Phytopathologen dürften von besonderem Interesse sein das neuaufgenommene Kapitel über Pflanzenviren von RAGETLI und VAN DER WANT, sowie die in der Neuauflage von HOHL bearbeiteten Toxine pflanzenpathogener Organismen. Folgende Toxine wurden dabei berücksichtigt: Diaporthin (*Endothia parasitica*), Enniatine, Fusarinsäure, *Helminthosporium victoriae*-Toxin, Lycomarasmin, Patulin und Wildfire-Toxin. Auch auf das Kapitel über phenolische Verbindungen und Gerbstoffe von LINSKENS sei besonders verwiesen, da zahlreiche Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Resistenz und Phenolgehalt der Pflanzen eigentlich erst durch die Papierchromatographie ermöglicht worden sind.

Da wiederum sämtliche Methoden so ausführlich dargestellt wurden, daß man bei ihrer Anwendung ohne die Originalliteratur auskommt, wird auch diese, noch umfassendere Auflage ihren sicheren Platz in den Handbüchereien der Institute finden.

HILLE, Braunschweig

Biochemie der Spurenelemente

Von Prof. Dr. Dr. h. c. K. SCHARRER
Direktor des Agrikulturchemischen Instituts der Justus Liebig-Universität Gießen

3., neubearbeitete Auflage

1955. 412 Seiten und 8 Farbtafeln. Ganzleinen DM 39,60

Das für dieses Gebiet der physiologischen Chemie grundlegende deutschsprachige Standardwerk vermittelt eine dem heutigen Stand der Wissenschaft entsprechende Kenntnis der Spurenelemente und ermöglicht so einen tieferen Einblick in das biochemische und biologische Geschehen. Die Darstellung umfaßt alle bisher als wichtig für das Gedeihen von Pflanze, Mensch und Tier erkannten Mikronährstoffe in ihrer Wirkung und Bedeutung für die Organismen und darüber hinaus auch andere Spurenelemente, deren Lebensnotwendigkeit noch nicht erwiesen ist.

„Für den Pflanzenschutz hat das Buch unschätzbare Werte, da nach dem heutigen Wissen viele Krankheiten unserer Kulturpflanzen auf Mangelerscheinungen zurückzuführen sind."

Gesunde Pflanzen

„Das Buch ist für jeden Pflanzenphysiologen und -pathologen als unentbehrlich zu betrachten."

Zeitschrift für Pflanzenbau und Pflanzenschutz

Nematoden der Kulturpflanzen Europas

Von Dr. H. GOFFART, Münster

1951. 144 Seiten mit 91 Abbildungen. Ganzleinen DM 18,—

Das Buch stellt eine umfassende deutschsprachige Veröffentlichung auf dem Gebiet der Nematodenforschung dar. Praxis und Wissenschaft erhalten durch dieses auf Grund jahrzehntelanger Beobachtungen geschaffene Werk eine klare Übersicht über die wichtigsten Arten der Nematoden und die durch sie hervorgerufenen Schäden an den verschiedenen Kulturpflanzen. Ein ausführliches Schrifttumsverzeichnis sowie alphabetische Zusammenstellungen der berücksichtigten Pflanzen und der aufgeführten Nematoden erhöhen die Übersichtlichkeit des Werkes.

„So sind Gründlichkeit, klarer und übersichtlicher Aufbau ein Kennzeichen dieses Buches, das den Niederschlag der 25jährigen Forschungsarbeit und praktischen Erfahrung eines unserer besten Nematodenspezialisten darstellt."

Nachrichtenblatt des deutschen Pflanzenschutzdienstes

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Pareys Illustriertes Gartenbaulexikon

Fünfte, völlig neugestaltete Auflage 1955/56

Unter Mitwirkung zahlreicher namhafter Fachleute des gärtnerischen Berufsstandes aus dem In- und Ausland herausgegeben von

Professor RICHARD MAATSCH
Direktor des Instituts für Zierpflanzenbau in Hannover

Zwei Bände A—K und L—Z im großen Lexikonformat mit zusammen 1379 Seiten und 1373 Abbildungen

Ganzleinen DM 162,—; Halbleder DM 169,—; Teilzahlungspreis DM 178,— bzw. DM 186,—

Pareys Illustriertes Gartenbaulexikon ist in seiner Neuauflage ein auf der Höhe seiner Zeit stehendes, reich illustriertes und auf das beste ausgestattetes Nachschlagewerk über alle Fragen des Gartenbaues. Sämtliche mit dem Gartenbau zusammenhängenden Gebiete werden von maßgeblichen Fachleuten in prägnanter Kürze, aber doch so erschöpfend behandelt, daß Wissenschaft und Praxis aus der Benutzung wertvolle Anregung und Gewinn ziehen können.

„Dieses zweibändige Gartenbaulexikon ist hervorragend geeignet, täglicher Berater und Helfer zu sein. Es gibt unter dem alphabetisch geordneten Stichwort auf jede wichtige Frage Auskunft, die die tägliche Berufsarbeit, jede neue Gartenplanung, jede Neupflanzung, ja selbst jeder Strauß im eigenen Heim stellen. Mit dem hohen Stand und der wissenschaftlichen Zuverlässigkeit des Inhalts, für den der große Stab namhafter Fachleute mit dem Herausgeber, Prof. RICHARD MAATSCH, an der Spitze, Gewähr bietet, verbindet das Lexikon eine dem Verlag Paul Parey eigene, hervorragende Ausstattung mit einem vorzüglichen und reichhaltigen Bildmaterial."

Agrarbibliographie

„Unter Mitwirkung zahlreicher Autoritäten des In- und Auslandes ist hier ein Werk entstanden, das wirklich etwas Einmaliges darstellt. Es gibt wohl kaum eine Frage aus dem gesamten weitschichtigen Gebiet des Gartenbaues, auf welche das vorliegende Lexikon die Antwort schuldig bleibt. Abgesehen davon, daß die botanische Bezeichnung von Zier- und Nutzgewächsen endlich eine durchgehende Berichtigung erfährt, findet der Berufsgärtner, Gartentechniker, Fachlehrer und Wissenschaftlicher über sämtliche Probleme erschöpfende Auskunft. Aber auch der Gartenliebhaber und Blumenfreund wird sich glücklich schätzen, ein Nachschlagewerk zu besitzen, das nie versagt, wozu der Bilderreichtum noch beiträgt."

Schweiz. Pflanzenfreund

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG